

ULCUS IM KINDESALTER

LIESELOTTE PFATTISCHER

1984

*Diss
München
1984*

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
(Direktor Prof. Dr. W. Ch. Hecker)
der Universitätskinderklinik München
im Dr. von Haunerschen Kinderspital

Ulcus im Kindesalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
München

vorgelegt von

Lieselotte Pfattischer

aus

Immenstadt

München

1984

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Hecker

Mitberichterstatter:

Dekan: Prof. Dr. med. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 20.11.1984

- 1. Allgemeines: Name, Geburtsdatum, Geburtsort
- 2. Ausbildung: Schulbesuch, Ausbildungsort
- 3. Beruf: Beruf, Arbeitgeber
- 4. Familie: Ehepartner, Kinder
- 5. Religion: Religion, Kirche
- 6. Politik: Politische Einstellung
- 7. Kultur: Interessen, Hobbies
- 8. Gesundheit: Krankheiten, Operationen
- 9. Sonstiges: Sonstige Angaben

Meiner Mutter

- 1. Allgemeines: Name, Geburtsdatum, Geburtsort
- 2. Ausbildung: Schulbesuch, Ausbildungsort
- 3. Beruf: Beruf, Arbeitgeber
- 4. Familie: Ehepartner, Kinder
- 5. Religion: Religion, Kirche
- 6. Politik: Politische Einstellung
- 7. Kultur: Interessen, Hobbies
- 8. Gesundheit: Krankheiten, Operationen
- 9. Sonstiges: Sonstige Angaben

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
1. Allgemeiner Teil: Ulcus im Kindesalter	1
1.1 Häufigkeit, Altersverteilung und altersbedingte Formen	1
1.2 Geschlechtsverteilung	3
1.3 Vererbung	3
1.4 Ätiologie und Pathogenese	3
1.5 Symptome	5
1.6 Diagnose	7
1.7 Pathologische Anatomie	9
1.8 Komplikationen	10
1.9 Differentialdiagnose	11
1.10 Therapie	11
1.11 Prognose	12
2. Einzelfalldarstellungen 1 - 12	14
3. Ergebnispräsentation	52
3.1 Ätiologie und Pathogenese	52
3.2 Altersverteilung/Geschlechtsverteilung	55
3.3 Lokalisation	56
3.4 Symptome	56
3.5 Diagnose	58
3.6 Therapie	59
3.7 Therapieergebnisse	60
3.8 Histologie	61
4. Diskussion	62
4.1 Häufigkeit	62
4.2 Ätiologie und Pathogenese	63
4.3 Diagnose	65
4.4 Therapie	66
5. Zusammenfassung	67

1. Allgemeines über Ulcus im Kindesalter

1.1 Häufigkeit, Altersverteilung und altersbedingte Formen

Ulcera im Kindesalter sind im allgemeinen ein seltenes Ereignis. Die Zahl der bei Kindern diagnostizierten peptischen Magen- und Duodenalulzera ist während der beiden letzten Jahrzehnte überall dort erstaunlich angestiegen, wo man zur Klärung abdomineller Beschwerden sorgfältig röntgenologisch untersucht bzw. endoskaliert hat. Es besteht auch kein Zweifel darüber, daß ein Teil der Erwachsenen mit Ulcusleiden den Beginn ihrer Beschwerden bis in die Kindheit zurückdatieren kann, das Ulcus also offenbar in dieser Zeit begonnen hat, nicht erkannt und nicht behandelt wurde und sich daher immer wieder manifestierte (3).

Bereits beim Neugeborenen oder Frühgeborenen kommen Ulcera häufig vor, im Alter von 2 bis 7 Jahren seltener, während die Zahl der Ulcera ab dem 7. Lebensjahr wieder ansteigt.

Ulcera bei Neugeborenen sind häufiger als man bisher annahm. Die Berichte basieren auf Sektionsbefunden und Operationsergebnissen. In diesem frühen Alter handelt es sich meist um Ulcusbildungen, die auf anderweitigen Grunderkrankungen beruhen, also sekundäre Ulcera, wie sie z. B. häufig bei Schädigungen des zentralen Nervensystems (Geburtstrauma, Meningitis), schwere Infektionen oder bei ausgeprägter Dehydratation beobachtet werden.

Auch die Geburt selbst soll durch verstärkte Cortisonausschüttung über den Weg Geburtsstreß - Hypothalamus - Hypophyse - Nebennierenrinde - Dysregulation des Cortisonhaushaltes die Ausbildung von Erosionen und Ulcerationen begünstigen, da durch die Erhöhung der Cortisonausschüttung die Azidität des Magensaftes nach der Geburt schnell ansteigt bis zu einem Maximum nach 24 Stunden.(11) Diese plötzliche Säureeinwirkung auf die Magenschleimhaut kann ebenso wie eine örtliche Durchblutungsstörung für eine Schädigung der Magenschleimhaut verantwortlich sein. Hierher gehören die plötzliche Überdehnung der Magenwand durch die initiale Luftfüllung oder die akute Magendilatation bei künstlicher Beatmung. Mechanische Schleimhautläsionen können entstehen durch das Einführen von Magensonden.

Magenulcera bei Neugeborenen sind klinisch lediglich durch ihrer Komplikationen zu erkennen, nämlich durch eine Blutung bzw. die Perforation. Blut kann erbrochen werden oder im Stuhl nachgewiesen werden. Die Perforation äußert sich in Form eines aufgetriebenen Abdomens, eines schweren Kollapses und einer Nahrungsverweigerung. Während bei Neugeborenen eine Röntgenuntersuchung bei Verdacht auf Perforation lediglich in Form einer Übersichtsaufnahme durchgeführt werden soll, kann der Ulcusnachweis bei Säuglingen bereits durch eine Kontrastmitteluntersuchung gelingen.

1.2 Geschlechtsverteilung

Die Erkrankung ist im frühen Schulalter bei Mädchen häufiger als bei Jungen. Die Prävalenz des männlichen Geschlechts beginnt etwa vom 9. Lebensjahr und steigt langsam bis zur Relation der Erwachsenen an:

Männer : Frauen = ca. 4 : 1

1.3 Vererbung

Bei etwa 80 % der betroffenen Kinder ist eine erbliche Belastung durch Ulcusleiden der Eltern, Großeltern oder Geschwister vorhanden (3, 38). Man kann annehmen, daß dem Ulcusleiden ein unregelmäßig dominantes, teilweise geschlechtsgebundenes Gen zugrundeliegt, dessen Manifestation möglicherweise von exogenen Faktoren abhängig ist. Major (11) fand bei Ulcuskranken eine signifikante Häufigkeitsabnahme der Blutgruppe O. Ebenso häufig wie bei Blutgruppe O wird das Ulcus duodeni bei einem HLA-Antigen-Status vom Typ B 5 und Non-Sekretoren-Status angetroffen. (6)

1.4 Ätiologie und Pathogenese

Zur Ulcusbildung kommt es dann, wenn die Schutzmechanismen der Magenschleimhaut (zäher Schleimbelag, intaktes Oberflächenepithel, normale Zirkulation) gestört werden und saurer, peptisch aktiver Magensaft wirksam wird. Faktoren, die das Gleichgewicht der Magensäure-

sekretion stören, können sein: leptosomasthenische Konstitution, Septikämien, Verbrennungen, Schock und exogene Noxen sowie psychische Ursachen. Zu den psychischen Ursachen gehören vor allem Milieuschwierigkeiten, z. B. Probleme mit Eltern - Ehesituation der Eltern - oder mit Geschwistern - vitalere Geschwister - oder schulische Probleme. Hier sind es selten die "schlechten" Schüler, sondern oft Musterschüler, die um ihre Spitzenpositionen in der Klasse bangen (35).

Nachgewiesen ist die Ulcusbildung nach Streß, Verbrennungen und bestimmten Medikamenten wie Cortison, Acetylsalicylsäure, Indometacin u. a. Pharmaka. Vor allem seit der Einführung der Cortisontherapie ist eine damit gekoppelte Geschwürsbildung im Magen und Duodenum bekannt geworden. Cortison vermindert im Magen die Schleimbildung, steigert die Säurekonzentration und hemmt die reparative Phase nach Schleimhautläsionen. Man kann diese Geschwüre nach Langzeittherapie mit Cortison oder bei übermäßig hoher Dosierung beobachten (z. B. bei Asthma bronchiale, Leukämie, Dermatomyositis etc.). Cortisonulcera sind durch symptomlosen Verlauf und ungewöhnliche Lokalisation gekennzeichnet, nämlich z. B. an der Wand der großen Kurvatur. Die entzündliche Umgebungsreaktion fehlt, da sie von Cortison unterdrückt wird.

Ähnlich ist die Ulcusentstehung bei längerdauernder Einnahme von Analgetika wie Acetylsalicylsäure. Diese Pharmaka hemmen die Bio-

synthese der Prostaglandine, welchen ein Schleimhautschutz zugesprochen wird.

Das Streßulcus wird gelegentlich als Komplikation größerer chirurgischer Eingriffe beobachtet, besonders nach Herzoperationen, die mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation durchgeführt wurden, ferner nach schweren Infektionen oder nach Schock. Wichtige Komponenten der Geschwürsbildung scheinen hier eine lokale Ischämie, eine übermäßige Salzsäure- und Pepsinproduktion sowie ein duodenogastraler Reflux zu sein. Pathologisch-anatomisch scheint es sich bei den postoperativen Ulcera um akute peptische Erosionen bzw. Ulcerationen zu handeln, die bevorzugt auf der Minorseite des Antrums sowie auf der Minorseite und der Hinterwand des Bulbus duodeni lokalisiert sind. Der klinische Verdacht auf diese Ulcera ist gegeben, wenn nach unauffälligem postoperativem Verlauf plötzlich Brechreiz und Oberbauchschmerzen auftreten.

1.5 Symptome

Für die Ulcuskrankheit bei Kindern ist typisch, daß uncharakteristische, abdominelle Schmerzen und Beschwerden den klinischen Verdacht sehr vage und unsicher machen. Kinder klagen vielfach über anfallsweise auftretende Schmerzen, die irrtümlich als "Nabelkoliken" gedeutet werden. Meist wird ein zeitlicher Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme vermißt. Die klinischen Erscheinungen zeigen bei den einzelnen Altersklassen typische Unterschiede:

beim Neugeborenen kann plötzlich ohne jegliche Vorboten ein schwerer Kollapszustand mit Anämie auftreten. Bluterbrechen kann fehlen und ehe noch ein Teerstuhl aufgetreten ist, ist das Kind bereits verstorben. Bei der Sektion wird dann als Ursache eine Ulcusblutung oder eine Perforation festgestellt. Vielleicht handelt es sich bei der Melaena neonatorum gelegentlich um Ulcusblutungen geringeren Ausmaßes.

Im Säuglingsalter sind Bluterbrechen und Blutstühle meist die einzigen Manifestationen eines Ulcus. Manchmal verweigern die Kinder dabei die Nahrung, erbrechen und krümmen sich vor Schmerzen. Gelegentlich kann ein pylorusnah lokalisiertes Ulcus auch einen persistierenden Pylorospasmus oder nach Abheilung eine Narbenstenose des Pylorus verursachen und sich dann durch Erbrechen manifestieren. Perforationen kommen ebenfalls vor.

Im Alter von 2 bis 7 Jahren, in dem Ulcera sehr selten vorkommen, sind die Symptome meist unklare Magen- und Darmbeschwerden, mangelnde Gewichtszunahme und Bauchschmerzen. Bei offenen Perforationen wird meist an eine Appendizitis gedacht, bei gedeckten Perforationen mit Aszites und Durchfällen an Lymphogranulomatose oder Peritonealtuberkulose.

Ab dem 7. Lebensjahr kommen Ulcera wieder häufiger vor, Duodenalulcera fünf Mal häufiger als Magenulcera. Es kristallisiert sich ein Beschwerdekomples heraus, der bereits verdächtige "Ulcussymptome" enthalten kann,

z. B. Fröhschmerz bei Ulcus ventriculi, Sofortschmerz bei Kombination des Ulcus mit Gastritis, Spätschmerz bei pylorusnahe Ulcus, Hungerschmerz bei Ulcus duodeni. Nur ein kleiner Teil der Kinder klagt über saures Aufstoßen und Sodbrennen. Dagegen sind Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen sowie Kopfschmerz, Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Obstipation häufiger zu registrieren. Die Beschwerden können täglich oder in Intervallen auftreten.

Der Palpationsbefund gibt beim Kind selten Hinweise auf die Lokalisation eines Ulcus. Am häufigsten wird ein Druckschmerz in der Mittellinie zwischen Processus xiphoideus und Nabel, ferner im rechten oder linken Oberbauch angegeben. Dabei lassen sich weder der Palpations- noch der Spontanschmerz punktförmig exakt lokalisieren. Auch wechselt der Schmerzort bei Kontrollen häufig.

1.6 Diagnose

Die Diagnose des Ulcus hat 3 Stützen: Anamnese, Röntgenuntersuchung und Endoskopie. In Betracht der oft uncharakteristischen Symptome bei Kindern kommen der Röntgenuntersuchung und der Endoskopie die entscheidende Bedeutung zu.

Die Treffsicherheit der Röntgenkontrastdarstellung des Magens und Duodenums und der oberen Intestinoskopie hängt von der Qualität der Untersuchung an und dürfte bei beiden Verfahren

bei entsprechender Erfahrung und guter Untersuchungstechnik bei über 90 % liegen. Doppelkontrastuntersuchungen des Magens und Duodenums sind dabei der einfachen Kontrastmitteldarstellung deutlich überlegen (29), wobei die mit einer akuten gastointestinalen Blutung einhergehenden, meist flachen, auf die Mucosa beschränkten Erosionen nur endoskopisch nachgewiesen werden können und mittlerweile zu einer Domäne der Endoskopie geworden sind (29, 21).

Im Röntgenbild stellt sich das Ulcus als Nische dar. Größe und Tiefe der Nische entsprechen keineswegs immer der wirklichen Größe des Wanddefektes, weil eine entzündliche ödematöse Schwellung, der sogenannte Ringwall, das Ulcus umgibt. Magenulcera findet man überwiegend im Bereich der kleinen Kurvatur, der benachbarten Hinterwand und in der Antrumregion. Das Duodenalgeschwür ist meist in der Bulbusmitte lokalisiert (3). Weitere Hinweissymptome auf ein Ulcus sind verstärkte Peristaltik, die schon am Fundus beginnt, Steckenbleiben der Peristaltik im Ulcusbereich, die Schleimhautfalten laufen vielfach konzentrisch zum Ulcus hin. Nach Heilung des Ulcus kann das Bild eines Sanduhrmagens entstehen durch trichterförmige Einengung, Bulbusdeformitäten (Kleeblatt- oder Schmetterlingsform) oder Pylorusstenose.

Seit der verbreiteten Anwendung der Fiberoendoskopie in der Gastroenterologie des Erwachsenen ist es bekannt, daß der Röntgenbefund mit dem endoskopischen Befund manchmal nicht

Übereinstimmt und beim Vergleich der beiden diagnostischen Verfahren erwartungsgemäß die direkte Methode, d.h. die endoskopische Untersuchung, besser abschneidet. Das gilt ganz besonders für den Nachweis geringer Schleimhautveränderungen wie der Erosionen.

Auch in der Pädiatrie waren von der Anwendung der Fiberendoskopie ähnliche diagnostische Vorteile zu erwarten. Einer ebenso raschen Verbreitung der neuen Technik wie in der Erwachsenen-Gastroenterologie standen jedoch Hindernisse entgegen: der hohe Anschaffungspreis bei seltenem Gebrauch und das psychische Trauma für das Kind bzw. die Notwendigkeit einer Allgemeinnarkose. Aus Gründen der Wirtschaftlichkeit und der Notwendigkeit, möglichst viel Erfahrung in der pädiatrischen Endoskopie zu sammeln, um zu einer Sicherheit in der Beurteilung zu kommen, ist damit zu rechnen, daß die Gastroskopie auch in Zukunft auf wenige kindergastroenterologische Zentren beschränkt bleiben wird (21).

1.7 Pathologische Anatomie

Das peptische Ulcus stellt pathologisch-anatomisch einen runden oder ovalen, meist trichterförmig in die Tiefe reichenden akuten Substanzdefekt dar. Die Beteiligung tieferer Wandschichten, nämlich der Submucosa und der Muscularis, ist immer möglich. Bald stellt sich eine entzündliche Reaktion der Umgebung, später eine Gewebsreaktion in Form einer

Fibrosierung und Infiltration des Ulcusrandes und des Ulcusgrundes ein, womit der Weg zum chronischen Geschwür gebahnt wird.

1.8 Komplikationen

Bei 5 bis 8 % der Ulcusfälle sind ernsthafte Komplikationen zu erwarten wie ausgeprägte Narbenbildungen, Blutungen und Perforationen, bereits während der Kindheit oder in der Pubertät.

Narbenbildungen im Magen führen z. B. zum Sanduhrmagen bzw. als Folge von Duodenalgeschwüren zu erheblichen Bulbusdeformitäten und -verkürzungen.

Blutungen erfolgen aus arrodierten Gefäßen und äußern sich in Bluterbrechen, Melaena und bei schwerem Blutverlust im Kreislaufschock.

Die Symptome der Perforation setzen schlagartig ein:

plötzlich auftretende heftige Oberbauchschmerzen, bretthart es Abdomen, kleiner frequenter Puls, oberflächliche Atmung, Blässe, Kreislaufkollaps. Es kommt zur Entwicklung einer Peritonitis. Röntgenologisch findet man eine Luftsichel unter dem Zwerchfell bei der Abdomenübersicht (3).

Die Zerstörung der Magenwand kann auch langsam erfolgen, die Perforationsstelle mit Netz- und Nachbarorganen verwachsen (gedeckte Perforation). Die klinischen Symptome sind

in diesem Fall weniger stürmisch als bei der akuten Perforation.

1.9 Differentialdiagnose

Als Differentialdiagnose kommen in Frage:

- akute und chronische Gastritis
- Magenkarzinom
- Ösophagusvarizen (bei großen Magenblutungen)
- Zwerchfellhernie
- Cholezystitis und Cholelithiasis
- Pankreatitis
- Nierenkolik
- Bleivergiftung
- Porphyrinurie
- Askaridiasis
- Angina pectoris

1.10 Therapie

Ulcera bei Kindern weisen eine große Selbstheilungstendenz auf. Ein akutes Ulcus benötigt etwa 4 bis 8 Wochen zur Abheilung, die durch Ruhe begünstigt wird. Es empfiehlt sich deshalb, die Therapie anfangs in der Klinik durchzuführen.

Die Therapie ist konservativ und darauf ausgerichtet, die Beschwerden zu lindern. Die Nahrung darf weder zu heiß noch zu kalt sein und keine scharfen Gewürze enthalten. Sie muß kalorisch angereichert sein, um bei den meist untergewichtigen Kindern eine Gewichtszunahme

herbeizuführen. Coffein und Coca-Cola sind zu vermeiden. Antazida mit leichten Sedativa kombiniert, haben sich als wirksam erwiesen. Sie lindern zusammen mit der Bettruhe rasch die Beschwerden. Neuerdings wird auch Cimetidin empfohlen, das die Magensäureproduktion hemmt. Schmerzmittel eignen sich am besten in Form von Suppositorien.

Die Indikation zu chirurgischen Maßnahmen sollte streng gehandhabt werden. Es wird jedoch empfohlen, sich trotz des Alters für ein definitives Vorgehen, wenn es indiziert ist, zu entscheiden. Im Einzelfall ist abzuwägen, ob eine chirurgische Therapie (Übernähung, Resektion, proximale selektive Vagotomie) oder eine konservative Therapie erforderlich bzw. möglich ist.

1.11 Prognose

Bei Nachuntersuchungen von Kindern mit Ulcera über viele Jahre hin läßt sich eindeutig erkennen, daß die Langzeitprognose umso günstiger ist, je früher die Diagnose gestellt und die Therapie eingeleitet wird. Rezidive kommen in 30 bis 50 % der Fälle vor. Das ärztliche Problem liegt hier etwas tiefer, denn der "somatischen" Heilung sollte beim Ulcus-Kind die Suche nach dem psychischen Milieufaktor parallel gehen und dessen Beseitigung angestrebt werden. Da die Ursachen - Schulschwierigkeiten, Bangen um Spitzenpositionen, vitalere Geschwister, Ehesituation der Eltern u. a. - bei den Kindern nicht so an der Bewußtseinsoberfläche

zu liegen pflegen wie beim Erwachsenen, ist geduldiges Einfühlen in die Situation des Kindes und eine verständnisvolle Führung aus der bedrängten Situation eine ärztliche Aufgabe, die man nicht vernachlässigen sollte.

2. Einzelfalldarstellungen

2.1 Renate Sch., geb. 17.1.66

Diagnose: Chronisches Ulcus duodeni mit inkompletter Magenausgangsstenose

Das Kind hatte von Geburt an eine Tetraspastik, Oligophrenie sowie ein cerebrales Anfallsleiden und befand sich deshalb im Behindertenzentrum Ursberg. Die Sprache war lallend, das Sprachverständnis schwach ausgeprägt, die Patientin war daher nicht kooperativ.

1974 wurde bei dem Kinde eine Appendektomie durchgeführt. Stoffwechsel-, Leber-, Atemwegs- und Herzerkrankungen sind nicht bekannt. Zuletzt wurde im Frühjahr 1980 ein Ulcus duodeni festgestellt, das mit Hämatemesis einherging. Medikamente nahm das Kind keine ein.

Beschwerden zum Zeitpunkt der Krankenhauseinweisung 1980 waren: Rezidivierendes Erbrechen, jedoch ohne Hämatemesis sowie Schmerzen im Oberbauch. Im gleichen Jahr wurde bereits vom Krankenhaus Ursberg die Diagnose "Chronisches Ulcus duodeni mit inkompletter Magenausgangsstenose" mittels Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Traktes gestellt. Zu diesem Zeitpunkt zeigte die Magen-Darm-Passage eine Magenektasie, keine Kontrastmittelpassage durch den Bulbus duodeni, erst 3 bis 6 Stunden später erfolgte die Entleerung des Kontrastmittels.

In einer 10tägigen Therapie mit Paspertin 3 x 30 Tropfen, Luminal 2 x 1/2 Ampulle, Tagamet 3 x 1 und Infusionstherapie wurde versucht, auf konservativem Wege eine Ausheilung des Ulcus zu erzielen, ohne Erfolg. Deshalb kam das Kind am 23.10.80 zur Aufnahme in die Kinderklinik der Universität München zur Behandlung. Es befand sich bei der Aufnahme in gutem Ernährungs- und stark reduziertem Allgemeinzustand. Auffällig waren eine Anämie mit einem Hb-Wert von 10,8 g % und ein Quickwert von 50 %.

Im weiteren Verlauf wurde eine Magen-Darm-Passage durchgeführt, die im Austreibungskanal ein mehr als linsengroßes, nischenförmiges Kontrastmitteldepot mit sternförmig verlaufenden Schleimhautzügen zeigte. Der Bulbus und die angrenzenden Schleimhautgebiete sind narbig verunstaltet. Es zeigte sich außerdem ein duodeno-gastrischer Reflux. Ferner wurde ein Pentagastrintest durchgeführt, der nichts Auffälliges ergab. Im Gastrintest fand man einen erhöhten Nüchternwert von 242 pg/ml (Norm 80 pg/ml).

Die Magensekretionsanalyse ergab einen Basal Acid Output (BAO) von 1,7 mval H^+ /Std. (Norm 1-2 mval H^+ /Std.)

und nach Stimulation mit Pentagastrin einen Peak Acid Output (PAO) von 14,9 mval H^+ /Std. (Norm 8-33 mval H^+ /Std.)

Ergebnis: Normazidität

BAO- und PAO-Werte innerhalb des Normbereichs werden beim Ulcus duodeni in etwa 60 % der Fälle gefunden.

Daraufhin wurde ein Oberbauch-Sonogramm veranlaßt:

Der Pankreaskopf war unauffällig, allerdings stellte sich oberhalb des Corpus ein etwa 4 x 4 cm großer solider Bezirk dar, dessen Zugehörigkeit nicht geklärt werden konnte.

Die durchgeführte Calciumstimulation, die Gastrinprovokation und der Probetrunk mit 40 g Biosorbin in 125 ml H₂O ergaben keinen Anhalt für ein Zollinger-Ellison-Syndrom oder eine antrale G-Zell-Hyperplasie.

Bei einer erneuten Ösophago-Gastro-Duodenoskopie am 3.12.80 konnte im Bereich des Magens kein Ulcus festgestellt werden, da das Gastroskop nicht den Bulbus passieren konnte.

Wegen dieser Magenausgangsstenose wurde die Indikation zur Operation gestellt. Es wurde am 12.12.80 eine Antrum-Resektion und eine selektive proximale Vagotomie vorgenommen.

Während der Operation stellte sich heraus, daß der gesamte Pylorus- und Bulbusbereich stark verwachsen war. Ferner zeigte sich eine entzündliche Enge unmittelbar nach dem Pylorus. Der Durchtritt durch das Lumen war von Bleistiftgröße.

Die Histologie des Resektionspräparates ergab eine chronische Oberflächengastritis mit foveolärer und polypöser Hyperplasie. Kein Hinweis für Malignität. Das Kind konnte mit unauffälligen Wundverhältnissen und 2 x tgl. 1 Tbl. Luminal wieder nach Ursberg entlassen werden. Postoperativ trat eine deutliche Besserung der Magenbeschwerden ein.

2.2 Michael M., geb. 9.9.66

Der Junge erkrankte im Februar 1973 an einer Appendizitis. Deshalb wurde eine Appendektomie durchgeführt. Im Anschluß an die Appendektomie trat ein postoperativer Ileus auf. Bei der Relaparatomie wurde ein kompletter Dünndarmvolvulus mit Malrotation I festgestellt. Der Volvulus wurde beseitigt und die Ladd'schen Bänder durchtrennt.

5 Tage später erneute Ileuserscheinungen, die wieder operatives Eingreifen erforderlich machten. Es wurde ein extremer Verwachsungsbauch bei Durchwanderungsperitonitis diagnostiziert. Zur Beseitigung des Volvulus wurde im Heimatkrankenhaus eine Billroth II-Resektion mit einer vorderen Gastroenterostomie mit Braunscher Anastomose durchgeführt. Die Wundheilung verlief normal.

2 Monate später befand sich das Kind wieder in stationärem Aufenthalt wegen schwerer Eisenmangelanämie. Seit 6 - 8 Wochen litt das Kind an erhöhter Temperatur, Schlappeheit, Blässe, Müdigkeit, Hautausschlag und Schwindel. Bei der stationären Aufnahme boten sich folgende Werte des roten Blutbildes:

Hb 7,13 g %, Erythrozyten 3 Mill., Retikulozyten 3 ‰, hypochrome, polychrome und anisozytäre Erythrozyten, Serum-Eisen stark erniedrigt, Eisenbindungskapazität im Normbereich. Eine durchgeführte Knochenmarksbiopsie war unauffällig. Kein Hinweis für Vit. B₁₂-Mangel oder Leukose, Immunglobuline normal, Benzidinprobe im Stuhl negativ.

Bei der Eisenfärbung war kein Speichereisen nachweisbar.

Bei der Durchleuchtung des Magen-Darms zeigte sich eine gut funktionierende Gastroenterostomie mit rascher Entleerung in das Jejunum. Insgesamt sehr beschleunigte Jejunalpassage, die Gesamtpassagezeit ist jedoch mit 2 Std. normal.

Auf Grund der Eisenmangelanämie wurde eine Therapie mit 2 x tgl. 1 Kapsel Ferroduodenal begonnen. In den folgenden Tagen trat eine Reitkulozytenkrise von 37,61 % und 75 % auf, wodurch die Diagnose "Eisenmangelanämie" gesichert war. Der Hb stieg an auf 9,7 g %. Bei der Wiedervorstellung nach 14 Tagen hatte der Hb bereits einen Wert von 11 % erreicht. Bei der Kontrolluntersuchung nach einem halben Jahr fand man folgende Ergebnisse: Hb 12,5 g %, Leukos $6350/\text{mm}^3$, unauffälliges Differentialblutbild, Serum-Eisenspiegel 92 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, Eisenbindungskapazität 348 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

Unter Substitution von 1 Kapsel Ferroduodenal jeden 2. Tag blieben die Eisenwerte und Eisenbindungskapazität normal.

Bei einer weiteren Kontrolluntersuchung nach einem weiteren halben Jahr war der Hb bereits auf 13,4 g % angestiegen. Die Eisensubstitution wurde weiter fortgesetzt.

Ca. 1 Jahr später litt das Kind an Übelkeit, Kopfschmerzen, Kaffeesatzerbrechen, Absetzen von etwas Teerstuhl, war auffällig blaß und kollabiert. Bei der stationären Aufnahme im März 1978 fand man folgende Werte:

Erythrozyten $1,8\text{ Mill.}/\text{mm}^3$, Hb 5,1 g %, Quickwert 58 %. Die Magen-Darm-Passage zeigte eine Bulbusnische. In der Notfallgastroskopie konnte ein frischeres Ulcus im Corpusbereich

als Quelle der Intestinalblutung gesichert werden. Der Gastrintest ergab einen Nüchternwert von 38 pg/ml (Norm 80 pg/ml). Nach Therapie mit Infusionen, Transfusion von Erythrozytenkonzentrat trat Besserung ein. Nach anfänglicher Nahrungskarenz konnte das Kind dann mit entsprechender Diät ernährt werden. Medikamente wurden Antazida, Gastrozepin 2 x 1 Tbl./die, Maaloxan liqu. 6 x 30 ml verabreicht. Am 7. Tag normalisierte sich das Blutbild: Erythrozyten 3,7 Mill./mm³, Hb 12,1 g %.

2 Monate später wurde das Kind erneut stationär aufgenommen zur Kontrolluntersuchung: Das Blutbild war normal, Gesamteiweiß betrug 5,7 g %. Eine Magen-Darm-Passage ergab narbige Veränderungen im Bereich des früheren Ulcus, das übrige Magenschleimhautrelief unauffällig, kein Anhalt für ein frisches Ulcus. In der Gastroskopie war ebenfalls kein Ulcus nachweisbar.

Nach weiteren 2 Monaten erneuter stationärer Aufenthalt in der Kinderklinik Bad Mergentheim durch Notaufnahme mit einem Hämatokrit von 18 %, 2 Uhr 23 %, 4 Uhr 22 %, 6 Uhr 36 %. Erythrozytenabfall auf 1,69 Mill./mm³, Gesamteiweiß 4,18 g %, Gastrin im Serum 42 pg/ml, Serum-Transferrin 295 ug/100 ml. Bei der Notfallgastroskopie sah man ein Anastomosenulcus und eine erhebliche Gastritis, pH im Magensaft 4,0. Daraufhin wurde eine Magensaftanalyse mit der Heidelberger Kapsel durchgeführt. Nüchternphase: pH 1,8 Alkalitrunk: Anstieg des pH über 9

nach 27 Min. Absinken des pH auf 2,2
Beurteilung: Normazider Nüchternsaft mit
gering vermindelter Säurebildungsleistung;
leichte funktionelle Subazidität.

Es wurde wieder die gleiche Therapie begonnen
wie beim früheren Aufenthalt; Infusionen und
Transfusion von Erythrozytenkonzentrat.

Dieses Mal normalisierte sich das Blutbild
bereits am 3. Tag. Am 11. Tag konnte bereits
leichte Kost verabreicht werden. Das
Ergebnis der histologischen Untersuchung
einer Probeexcision lautete: Zwei Stückchen
aus einem großen peptischen Ulcus, keine
Tumorzellen greifbar. Es wurde der Verdacht
auf ein Verner-Morrison-Syndrom geäußert.
Die Magensaftanalyse mit der Heidelberger
Kapsel ergab: Superazider Nüchternsaft mit
normaler Säurebildungsleistung. Es wurde wei-
terhin die Fortsetzung der Therapie mit
2 x täglich 1 Tbl. Gastrozepin verordnet.

9 Monate nach der letzten Magenblutung wie-
der stationärer Aufenthalt wegen akuter Ma-
genblutung. Das Kind litt an Übelkeit, hatte
dunkelrot erbrochen - ca. 1 1/2 - 2 l nach
Angaben der Mutter. Es wurden noch Blutkoagel
im Mund des Kindes gefunden. Die Laborwerte
zeigten: Erythrozyten 3,02 Mill./mm³,
Hämatokrit 25,1 %, Harnstoff 81 mg %,
Natrium 127 mval, Kalium 3,4 mval.
Die daraufhin veranlaßte Gastroskopie zeigte
ein relativ frisches, fast markstückgroßes
Ulcus im Bereich der abführenden Schlinge
der Anastomose. Die umgebende Schleimhaut ist
kräftig entzündet und pseudohyperplastisch
aufgetrieben. Mit einer Akutbehandlung mit

Tagamet wurde sofort begonnen. Unter Tagamet-Dauerbehandlung stabilisierten sich die Werte wieder: Hb 13,3 g %, Hkt 39,5 %, Leukozyten 6000/mm³, Differential-Blutbild: 53 % Segmentkernige, 57 % Lymphozyten, Retikulozyten 10 ‰. Die Therapie wurde fortgesetzt.

Das Kind wurde zunächst in der Kinderchirurgischen Abteilung der Universität Tübingen vorgestellt mit der Frage, die Gastroenterostomie zu beseitigen. Ein Ulcus pepticum jejuni ist eine nicht ungewöhnliche Komplikation bei einer Gastroenterostomie. Die Therapie besteht in der Beseitigung der Gastroenterostomie, weil dadurch die Ursache für das Ulcus pepticum jejuni beseitigt wird. Ein neues therapeutisches Konzept wurde jedoch nicht festgelegt. Vielmehr wurde das Kind anschließend noch an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München vorgestellt. Vom 13.4. bis 2.5.80 war das Kind stationär in der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München, wo am 17.4.80 folgender Eingriff durchgeführt wurde: Adhäsionslösung, Dünndarmreposition, Umwandlung des Billroth II in Billroth I, Dünndarmschienung. Die Histologie des Resektionspräparates ergab ein frisches Ulcus an der Gastroenterostomie.

Bei der Wiedervorstellung nach 2 Monaten war das Kind in ausgezeichnetem Allgemeinzustand. Es aß und trank einwandfrei, hatte an Gewicht zugenommen, Stuhlgang o. B. Die Bauchwand war fest, das Abdomen nicht druckschmerzhaft.

2.3 Robert E., geb. 22.10.66

Robert kam als erstes Kind gesunder Eltern spontan mit 3230 g zur Welt. Bereits im Alter von 5 Tagen war stationäre Behandlung in der Kinderklinik der Universität München notwendig wegen Leberunreife und Neugeborenen-ikterus bei einem Bilirubinwert von 22 mg %. Es wurde eine Austauschtransfusion von 400 ml durchgeführt, worauf das Bilirubin auf 8 mg % absank. Nach 1 Woche wieder stationärer Aufenthalt wegen Gedeihstörung, Pyurie und Anämie. Nach einem halben Jahr erneuter stationärer Aufenthalt wegen Hämatinerbrechens. Es wurde eine Ösophagus-Passage durchgeführt, die folgendes Ergebnis brachte: Große, gleitende Hiatushernie, Reflux in den Ösophagus in Horizontallage mit Begleitösophagitis. Am 1.8.67 wurde eine Fundoplicatio angelegt und das Kind mit reizlosen Wundverhältnissen nach 14 Tagen entlassen.

Im Mai 1981 kam das Kind erneut in die Kinderklinik der Universität München und klagte über folgende Beschwerden: seit 1 1/2 Jahren täglich Bauchschmerzen oberhalb des Nabels, Druck im Epigastrium, der nach dem Essen weggeht. Es besteht also vorwiegend Nacht- und Nüchternschmerz, der stundenlang und kontinuierlich anhält. Keine kolikartigen Schmerzen, kein Erbrechen, kein Aufstoßen. Verdauung o. B. In der Magen-Darm-Passage sah man einen verzögerten Kontrastmitteldurchtritt durch den Pylorus; nach einigen Minuten prompte und nicht beeinträchtigte Pyloruspassage. In Kopftiefe stellte sich eine paraösophageale Hernie dar. Außerdem sah man einen geringen

gastroösophagealen Reflux. Kein Anhalt für ein Ulcus. Wegen der Refluxösophagitis wurde das Kind am 14.6.81 stationär aufgenommen und am 15.6. folgender Eingriff vorgenommen: Retroösophageale Hiatusplastik und Gastropexie. Außerdem wurde eine proximal selektive Vagotomie durchgeführt, da intraoperativ ein Ulcus duodeni diagnostiziert wurde. Die postoperative Gastrinbestimmung ergab Werte im Normbereich.

Die abschließende Gastro-Duodenoskopie zeigte die Ausheilung des Ulcus und keine Hinweise mehr auf eine Refluxösophagitis. Das Kind konnte beschwerdefrei am 4.7.81 entlassen werden.

2.4 Zoran H., geb. 25.6.65

Zoran wurde erstmals wegen eines Sturzes von einer 3 m hohen Steintreppe mit gedecktem Schädelhirntrauma stationär aufgenommen. Als weitere Verletzungen wurden eine Thoraxkontusion, akutes Abdomen und Milzruptur diagnostiziert. Aus diesem Grund wurde am gleichen Tag eine Splenektomie durchgeführt.

14 Tage später litt er unter unklaren, kolikartigen Bauchbeschwerden, die sich auf Paspertin besserten. Die Magen-Darm-Passage war unauffällig.

5 Jahre später suchte Zoran wieder die Klinik auf. Seit längerer Zeit, verstärkt seit 2 Wochen, litt er unter auffälliger Blässe, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, häufigen Oberbauchbeschwerden, war körperlich nicht belastbar, aß kaum Fleisch und vor einer Woche war er in der Schule kollabiert.

Bei der Aufnahme fand man folgende Laborwerte:

Hb 7,0 g %, Hämatokrit 23,0 %, Erythrozyten 3,22 Mill./mm³, Leukozyten 6.800/mm³, Differentialblutbild: 5 Eosinophile, 41 Lymphozyten, 43 Segmentkernige, 10 Monozyten, 1 Basophiler. Erythrozyten hypochrom, Retikulozyten 15 ‰, Thrombozyten 750.000/mm³, BKS 36/60, Benzidinprobe im Stuhl 2 x positiv, Gerinnung o.B., Ø Wurmeier, Leberwerte normal, Serum-Eisen 25 µg. Alle Befunde deuteten auf einen Eisenverlust im Magen-Darm-Trakt hin.

Die Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Traktes ergab keinen auffälligen Befund.

Wegen massiver Beschwerden wurde eine Probelaparatomie durchgeführt, die die Diagnose pylorusnahes Duodenalulcus ergab. Das Ulcus wurde excidiert und eine Pyloroplastik angelegt. Die histologische Untersuchung des Operationspräparates ergab: Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophile Granulozyteninfiltration, hämorrhagisch entzündliches Exsudat: chronisches und aktiv penetriertes Ulcus präpylorisch im Bulbus duodeni.

Nach einem Monat wurde das Kind mit den folgenden Werten entlassen: Hb 11,8 g %, Hämatokrit 36,8 %, Serum-Eisen 96 µg %.

2 Monate später kam es in der Turnstunde zu einem akuten Ereignis. Zoran hatte gekrampft und war kurze Zeit nicht ansprechbar. Seit 2 Wochen wurde er mit Eisenpräparaten behandelt. Bei der stationären Durchuntersuchung fand man einen Hämoglobिनwert von 4,7 g %, einen Hämatokrit von 17,8 % sowie 2,05 Mill. Erythrozyten/mm³.

In der Gastroskopie sah man ödematöse Magenschleimhaut sowie einen linsengroßen, von Fibrin bedeckten Defekt im Pylorus im Sinne eines Rezidivs des Pylorus-Ulcus.

Im Gastrintest fand man keinen Anhalt für ein Zollinger-Ellison-Syndrom: Gastrin 43 pg/ml, BAO und PAO normal. Es wurde eine Therapie mit H₂-Rezeptorenblockern begonnen. Während dieses stationären Aufenthalts wurde der Junge auch psychologisch betreut. Die Exploration ergab eine besondere Konfliktsituation.

Zoran lebte mit seinem stark sehbehinderten Bruder und seiner Mutter in einem Ein-Zimmer-Appartement, der Vater ist nach der Scheidung nach Jugoslawien zurückgekehrt. Die Mutter kümmert sich kaum um die Kinder, da sie tagsüber und oft auch abends arbeitet, um den Lebensunterhalt zu verdienen. Das erste Ulcus Zorans trat in zeitlichem Zusammenhang mit heftigen familiären Auseinandersetzungen, teilweise auch tätlichen Angriffen des Vaters gegen die Mutter vor der Scheidung auf. Nach der Scheidung erhielt Zorans Vater das Sorgerecht für ihn, was bedeutete, daß Zoran von Mutter und Bruder getrennt, mit ihm nach Jugoslawien ging und dort sehr unter seinem autoritären, jähzornigen Vater litt. Er wurde bald von seiner Mutter zurückgeholt, jedoch die ständige Bedrohung, wieder zum Vater nach Jugoslawien zurückzumüssen sowie die Verantwortung und Sorge für den jüngeren Bruder lösten bald das zweite Ulcus aus, das am 10.7.77 zur stationären Aufnahme und Operation führte. Einen Monat später konnte das Kind mit einem Hämoglobinwert von 12,1 g % entlassen werden. Eisen und Tagemet wurden weiterhin verordnet.

Einen Monat später erneute stationäre Aufnahme nach Hämatemesis: Hämoglobin 7,0 g %, Hämatokrit 23,8 %. Bei der Gastroskopie sah man einen fingernagelgroßen, dunkel verfärbten Bezirk in einer Nische im Pylorusbereich. Therapiert wurde mit 2 x 1 Tbl. Gastrozepin, Ferro 66 - Dragee 1/die und mehrmals täglich 1 Beuten Phospholugel. Wegen des zugrundeliegenden psychosomatischen Leidens wurde das Kind zu einer 2wöchigen Kur nach Bühl/

Alpsee geschickt - mit gutem Erfolg. Das Ergebnis der Kur war eine Gewichtszunahme, Lockerung des Verhaltens und größere gesundheitliche Stabilität.

5 Monate später litt das Kind jedoch wieder unter Übelkeit, Erbrechen, Hämatemesis.

Bei der Gastroskopie sah man diverse Ulcera im Bulbus duodeni.

Wegen Wegzug des Kindes konnte keine Beobachtung mehr durchgeführt werden.

2.5 Marika G., geb. 28.11.58

Die Familienanamnese ergab, daß Marikas Vater an Ulcuskrankheit litt und sich bereits einer Magenoperation unterziehen mußte.

Bei Marika traten erstmals im Sommer 71 periumbilicale Bauchschmerzen, zunehmende Blässe, Inappetenz, Gewichtsverlust und Leistungsabfall auf. Bei der stationären Aufnahme wegen Hämatinerbrechens fand man ein 13jähriges Mädchen in stark reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand, auffallende Blässe der Haut und Schleimhäute.

Die Laborwerte zeigten folgendes Bild:

Hämoglobin 6,9 g %, Erythrozyten 3,37 Mill./mm³, Hämatokrit 21,3 %, Retikulozyten 19 ‰, Serum-Eisen 14 ug %, Eisenbindungskapazität 525 ug %, BKS 15/35, Benzidinprobe positiv.

In der Rontgenuntersuchung des Magen-Darm-Traktes sah man eine große Ulcusnische an der kleinen Kurvatur. In der Gastroskopie konnte man ein 4 x 4 cm großes Ulcus an der Magenvorderwand diagnostizieren, das makroskopisch den Aspekt eines geschwürig zerfallenen Neoplasmas bot. Es wurden 8 Biopsien entnommen: 1. Probe: Rund- bis spindelkernige Zellen, Verdacht auf Sarkom, in den restlichen 7 Proben keine Hinweise für Malignität.

Wegen Verdacht auf Sarkom wurde am 18.1.72 eine Gastrektomie durchgeführt. Der histologische Befund des gastrektomierten Magens lautete: Chronisch-aktives, zum Teil penetriertes Ulcus; nur mäßige chronische Entzündung in den ulcusfernen Bereichen.

Ausgeprägte hyperplastische Lymphadenitis.
Kein Anhalt für Malignität!
6 Wochen später wurde Marika entlassen.
3 Monate später bekam sie ein Serumhepatitis mit Gelbfärbung der Skleren, Dunkelfärbung des Urins und Entfärbung des Stuhls.

Bei der Kontrolluntersuchung 10 Monate nach Gastrektomie hatte sich Marika unter der fortlaufenden Therapie von 3 x 1 Ferrosolfan, 3 x 1 Eßl. Enzynorm und 1 Dragee Zytobion gut entwickelt. Sie hatte ein Größe von 164 cm erreicht, was einer Längenzunahme von 3,5 cm in den letzten 4 Monaten entsprach sowie ein Gewicht von 48 kg, Zunahme von 3,2 kg in 4 Monaten. Das Kind war beschwerdefrei und in bestem Allgemeinzustand bei einem Hämoglobinwert von 13 g %, Hämatokrit 41 %, 4,4 Mill. Erythrozyten/mm³.

2.6 Alexander O., geb. 22.6.64

In der Familienanamnese fanden sich zwei Ulcusfälle: die Großmutter Alexanders litt seit 17 Jahren an Magengeschwüren und seine Mutter hatte bereits zwei Mal Magengeschüre.

Bei Alexander traten Beschwerden erstmals mit 14 Jahren auf. Seit 4 bis 5 Monaten litt er unter rezidivierenden Bauchschmerzen, seit 4 Tagen wieder periumbilikal Schmerzen ohne besonderen äußeren Anlaß. Kein Infekt, kein Erbrechen, kein Durchfall. Besserung der Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, Kopfschmerzen ungefähr seit Schulbeginn, wetterabhängig im Stirnbereich, halbseitig. Bei der klinischen Untersuchung fand man einen etwas kleinwüchsiger 14jähriger Junge, 156 cm groß, 43 kg, Dermographismus, kalte Hände und Druckschmerz in der Mitte des Epigastriums.

Die Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Traktes zeigte einen regelrechten Magen. Im Bulbus an der Hinterwand fand sich ein kleiner Fleck und etwas unregelmäßige Schleimhaut dort hinziehend, der den Verdacht auf Ulcus duodeni begründete.

Die Gastroskopie zeigte im Ösophagus und Magen keine Auffälligkeiten, am Pylorus keine Entzündungszeichen, jedoch im Bulbus duodeni stark hervortretende Gefäßzeichnung als Zeichen der Entzündung mit kleinsten punktförmigen Blutungen. An der Hinterwand sah man drei weißlich-graue, reiskorngroße Epitheldefekte, die wie ausgestandzt wirkten. Diagnose: Ulcera duodeni mit erosiver Begleitentzündung.

Die Laborwerte wie Blutbild, Elektrolyte, Eiweiß und Elektrophorese im Normbereich. In der Magensäureanalyse fand man ein MAO von 370 mval/kg/h (Norm 202-343 mval/kg/h), PAO von 500 mval/kg/h (Norm 474 mval/kg/h) Ergebnis: Die Magensäure liegt im oberen Normbereich, wie es bei Ulcus duodeni in 60 % der Fälle vorkommt. Gastrin betrug 7 pg/ml. Es wurde mit sofortiger Tagamettherapie begonnen. Bei der Kontrolluntersuchung nach einem Monat hatte Alexander noch ab und zu Schmerzen nachts und bei Nüchternheit, sonst fühlte er sich gesund. Nach wie vor fand sich noch ein deutlicher Druckschmerz im linken Oberbauch direkt unter dem Rippenbogen.

2.7 Michael G., geb. 28.2.63

Aus der Familienanamnese konnte man erfragen, daß bereits der Großvater an Magenkarzinom gestorben ist und Michaels Mutter an Magenbeschwerden leidet.

Michael kam am 9.5.78 in die Klinik und gab an, daß er seit 3 bis 4 Jahren unter krampfartigen Magenschmerzen, vor allem nach saurem oder kaltem Essen, leide. Die Schmerzen zogen ins Epigastrium in Richtung linke Thoraxwand, traten auch nachts und morgens auf und besserten sich nach Nahrungsaufnahme, traten jedoch nach 1 bis 2 Stunden wieder vermehrt auf. Außerdem klagte er unter Sodbrennen, schlechtem Mundgeruch. Erbrechen und Durchfall hatte er nicht.

Die Gastroskopie zeigte eine unauffällige Ösophageal- und Magenschleimhaut, normalen Pylorus. Im Bulbus duodeni sah man Rötung und Schwellung (Pseudopolyposis) und diverse Ulcera; ein größeres mit zentraler Einziehung, strahlenförmig, bei 9 Uhr. Bei Berührung mit dem Gastroskop kam es zu starker Blutung der Schleimhaut, weshalb keine Biopsie entnommen wurde. Diagnose: Ulcera duodeni.

In der Röntgenuntersuchung konnte man ein kleines Fleckdepot juxtabulbär im Austreibungskanal erkennen.

Nach 19tägiger Therapie mit 2 x 2 Tagamet/die sah man in der Gastroskopie völlige Abheilung der Ulcera.

Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 1/2 Jahren gab Michael an, daß er vor einigen Monaten wieder Bauchschmerzen gehabt habe, worauf er selbst Tagamet genommen habe. Die Beschwerden waren nach 1 Woche wieder verschwunden. Bei einer weiteren Kontrolluntersuchung nach einem Jahr hatte er keinerlei Beschwerden im Magenbereich. Michael brauchte kein Tagamet mehr.

2.8 Andreas M., geb. 9.5.70

Andreas suchte am 7.2.77 erstmals die Klinik auf, weil er seit 3 Wochen sehr müde und sehr nervös war. Seit 2 Monaten litt er an Bauchschmerzen in der Magengegend, der Appetit war nicht beeinträchtigt, Stuhlgang normal. Meist traten die Schmerzen nachts oder nüchtern auf, dann auch wieder nach dem Essen. Erbrechen und Übelkeit waren nicht vorhanden.

Seit 2 bis 3 Wochen trat eine wesentliche Verschlechterung ein, die Oberbauchschmerzen nahmen zu, er hatte keinen Appetit mehr, verlor Gewicht, schlief schlecht und wachte nachts oft auf durch Schmerzen im Oberbauch. Bei der klinischen Untersuchung fand man einen stillen, etwas schüchternen Jungen in gering reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand mit langsamer Sprechweise.

Die Allgemeinanamnese ergab:

28.5.74 Phimosen-Operation

2.12.70 Leistenhernie bds.

1975 Polypen

Nov. 75 Mumps-Meningitis

Im Labor fand man Blutgruppe A, Hb 13,8 g %, Hämatokrit 40,5 %, Leukozyten 7.000/mm³, Magensäuresekretion normal und gut stimulierbar.

Die Röntgenuntersuchung des Magen-Darms war unauffällig. Juxtabulbär war ein kleiner Kontrastmittelfleck zu sehen, der zu dem dringenden Verdacht "Ulcus duodeni" führte.

Bei der Gastroskopie sah man intakte Magenschleimhaut, ebenso im Duodenum.

Lediglich an der Hinterwand des Duodenums zeichnete sich eine straßenförmige Schleimhauttingierung ab. Diagnose: Ulcus duodeni.

Während des stationären Aufenthalts wurde das Kind auch psychologisch betreut. Im Gespräch mit den Eltern und bei Beobachtung des Jungen stellte sich heraus, daß er extrem ehrgeizig war, in sich gekehrt, übergenau, ausgeprägten Ordnungssinn besaß. Seine lauten und temperamentvollen Kameraden mied er, da er sich nicht wehren konnte.

Es wurden folgende Therapieverschlüsse gemacht: Konservative Therapie mit Umschlägen, Milchdiät und Gelusil-Lac. Außerdem sollte versucht werden, Andreas seelisch aufzulockern, am besten im Umgang mit einem lebhaften Jungen aus der Nachbarschaft, zu dem er ein gutes Verhältnis hatte und in dessen Anwesenheit er durchaus aus sich herausgehen konnte. Die Eltern sollten jede Art von "Overprotection" zu vermeiden.

Bei der Wiedervorstellung nach 2 1/2 Monaten war Andreas in gutem Allgemeinzustand, hatte guten Appetit. Die Schmerzen haben sich unter Diät deutlich gebessert.

2.9 Renate M., geb. 22.1.69

Zur Anamnese dieses Kindes ist folgendes zu sagen: Die Geburt erfolgte durch Sectio wegen Nabelschnurumschlingung. Im Alter von 3 Wochen Säuglingsdyspepsie mit stationärem Aufenthalt in Rumänien; sonst war Renate nie ernstlich krank.

1973 wanderten die Eltern aus Rumänien nach Deutschland aus. 1975 ließen sich die Eltern scheiden. Renate wurde von diesem Zeitpunkt an von der älteren Schwester und von Nachbarn versorgt, da die Mutter als kaufmännische Angestellte tätig war.

Im August 1980 wurde das Kind stationär aufgenommen wegen stechender Schmerzen im Oberbauch mit Übelkeit, meist mittags und abends, vor und nach dem Essen. Am Tag zuvor spürte sie wieder starkes Stechen im Oberbauch, der Schmerz dauerte ca. eine halbe Stunde. Häufig hatte sie Durchfälle. Erbrechen und Teerstühle wurden nicht angegeben.

Bei der körperlichen Untersuchung fand man ein 11 1/2jähriges Mädchen, 132 cm groß und 30 kg schwer. Unter dem linken Rippenbogen war ein deutlicher Druckschmerz tastbar.

Bei der in Narkose durchgeführten Gastroskopie war die Schleimhaut im Fundus, Corpus und Antrum reizlos und intakt. Im Bulbus duodeni zeigten sich vermehrte Gefäßzeichnung mit punktförmigen Blutungen sowie multiple kleine ovaläre Ulcera mit

grauem Belag. Diagnose: Multiple Ulcera duodeni mit hämorrhagischer Duodenitis. Es wurde eine Therapie mit 3 x 1 Tagamet pro Tag eingeleitet.

Bei der Wiedervorstellung nach 4 Wochen hatten sich die Bauchschmerzen noch nicht gebessert. Renate litt anfangs noch an Durchfall. Jetzt war der Stuhlgang normal und der Appetit gut.

Nach Weiterführung der Therapie mit 1/2 - 1/2 - 1 Tbl./die Tagamet für 3 Wochen hatte das Kind bei der Wiedervorstellung kein Beschwerden mehr. Es besteht jedoch in diesem Fall weiterhin der Verdacht auf Morbus Crohn angesichts des auffälligen Minderwuchses und des Untergewichts.

2.10 Norbert K., geb. 29.6.68

Am 1.3.78 wurde Norbert stationär aufgenommen wegen heftiger Bauchschmerzen, galligem Erbrechen, Durchfällen, zunehmender Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Untergewicht und Minderwuchs.

Man fand einen blassen, aufgeweckten, sehr kooperativen Jungen vor in gutem Allgemeinzustand. Die Körpergröße lag 11 cm unter dem Durchschnitt, das Gewicht lag 7,5 kg unter dem Durchschnitt.

Die Laborwerte brechten folgendes Ergebnis: Hb 12,1 g %, Hämatokrit 30 %, Leukozyten 11.800/mm³, Serumeisen 22 ug %, Eisenbindungskapazität 304 ug %, BKS 58/75.

Elektrophorese: Albumin 44,4 %, α_1 -Globulin 8,5 %, α_2 -Globulin 18,3 %, β -Globulin 11,9 %, γ -Globulin 16,9 %. Knochenalter 6 bis 7 Jahre.

Bei der Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Traktes fand man keinen eindeutigen Hinweis auf einen Schleimhautprozeß.

In der daraufhin veranlaßten Koloskopie fand man außer 2 kleinen Analfissuren und evtl. einer Abszeßnarbe keinen Anhalt für Morbus Crohn. Auch die Histologie der entnommenen Schleimhautbiopsien ergab keinen typischen Befund für Morbus Crohn: Schleimhaut intakt, nur geringe Lymphozyten und Plasmazellen.

Die Dünndarmsaugbiopsie ergab normal strukturierte Duodenalschleimhaut.

Obwohl kein direkter Beweis für die Diagnose Morbus Crohn erbracht werden konnte, bestand dennoch weiterhin der Verdacht auf Grund folgender Tatsachen:

- typische Anamnese
- mikrozytäre Anämie
- BKS-Erhöhung auf 58/75
- Kleinwuchs
- IgA-Erhöhung auf 232

2 Monate später wurde das Kind in einer Privatklinik vorgestellt wegen Bauchschmerzen. Am gleichen Tag Erbrechen und deutliche Druckempfindlichkeit in der rechten Unterbauchgegend, geringe Abwehrspannung, Leukozyten $10.800/\text{mm}^3$, Temperatur rektal $37,5^\circ$.

Am darauffolgenden Tag wurde dort eine Appendektomie bei Appendicitis durchgeführt. Ansonsten fand man im Dick- und Dünndarm keinen krankhaften Befund. Nach 10 Tagen wurde das Kind nach primärer Wundheilung entlassen.

Ein halbes Jahr später wurde das Kind bereits wieder stationär aufgenommen in der Kinderklinik der Universität München. Die Bauchschmerzen hatten sich seit Sommer 78 stark verschlimmert. Unverträglichkeit von süßen und fetten Speisen und häufige Durchfälle verstärkten die Symptomatik. Die in Narkose durchgeführte Gastroskopie zeigte auffällige Rötung und Verletzbarkeit der ganzen Ösophagus- und Cardiaschleimhaut.

Auf der linken Seite des Ösophagus fanden sich in seinem ganzen Verlauf bis zur Cardia hin straßenartige kleine Fibrinbeläge longitudinal verlaufend.

Im Magenfundus und -corpus sah man keine wesentlichen Auffälligkeiten. Im Pylorusbereich diskrete Rötung bei stets offenem Pylorus und postpylorisch im Bulbus duodeni Schwellung und Rötung des gesamten übersehbaren Bereiches mit extremer Stenosierung. Besonders beim Übergang zum Duodenum descendens sah man auffällige streifige Fibrinbeläge auf den geschwollenen Schleimhautfalten, die sich allerdings auch in den übrigen Bezirken des Bulbus duodeni fanden. Beurteilung: Auffällige diffuse Entzündung im Ösophagus und oberen Duodenum mit postpylorischer Stenose. Dringender Verdacht auf M. Crohn.

Der histologische Befund der Antrum-Schleimhaut lautete: Die Schleimhaut weist oberflächennah eine dichte entzündliche Infiltration auf, die sich aus Lymphozyten, Plasmazellen und Histiocyten aufbaut. Tiefer reichende Schleimhauterosionen. Außerdem stellte sich an einer Stelle ein typisches epitheloidzelliges Granulom dar. Diagnose: Morbus Crohn.

Histologie der Ösophagusschleimhaut:
Lockere, rundzellige Infiltration im Schleimhautstroma, Epithel wird von Ulcera unterbrochen und von Fibrinschorf bedeckt.

Nach einmonatiger Therapie mit Tagamet 1-1-1 und Imurek 1-1-1 stellte sich Norbert wieder in der Gastroenterologischen Sprech-

stunde vor. Er litt immer noch unter Druckschmerz und Erbrechen. Die Leukozyten waren auf $2.000/\text{mm}^3$ abgefallen, deshalb wurde Imurek auf eine Dosierung von $1/2 - 1/2 - 1/2$ Tbl/die reduziert.

Nach 3 Wochen wieder stationäre Aufnahme wegen falligen Erbrechens.

Die Laborwerte boten folgendes Bild:

BKS 115/149, Blutbild: Hämoglobin 6,0 g %, Hämatokrit 18,4 %, Leukozyten $550/\text{mm}^3$, Thrombozyten $98.000/\text{mm}^3$. Differentialblutbild: Stabkernige 20 %, Segmentkernige 24 %, Lymphozyten 54 %, Monozyten 2 %. Knochenmarksuppression durch Imurek.

Temperatur $39,5^\circ$.

Nach einwöchigem stationärem Aufenthalt hatte sich das Blutbild erholt und gebessert: Hämoglobin 11,9 g %, Hämatokrit 38,1 %, Leukozyten $5.800/\text{mm}^3$, Thrombozyten $360.000/\text{mm}^3$. Das Kind konnte nach Hause entlassen werden mit der weiteren Therapie: 50 mg Decortin, 2 g Cephramandel/die, 50 mg Solucedortin, 3 x 40 mg Gernebcin, kein Imurek.

Nach einem Monat zeigte Norbert in der Gastroenterologischen Sprechstunde eine leichte Cushingsymptomatik, war jedoch inzwischen sehr lebhaft. Deshalb wurde das Cortisol auf $1/2$ Tbl. Decortin (= 25 mg) jeden 2. Tag reduziert.

Die weiteren regelmäßigen Vorstellungen in der Gastroenterologischen Sprechstunde ergaben wechselnde Beschwerden, meist unter dem linken Rippenbogen oder im rechten Unterbauch, wo nun eine Walze tastbar war. Beim Auslaßversuch des Tagamets verstärkte

sich sofort der Druckschmerz im Magen. Ein dreiviertel Jahr später, am 30.12.80, wurde wegen krampfartiger Bauchschmerzen, galligen schwallartigen Erbrechens, das sich seit Weihnachten verstärkt hatte, eine Gastroskopie durchgeführt.

Gegenüber dem Befund vom 7.12.78 konnte eine deutliche Zunahme des Befundes mit Aphthen und Ulcera im Antrum und Pylorus sowie Pflastersteinrelief im Duodenum festgestellt.

Es wurde Astronautenkost Survimed verordnet.

Nach 4 Monaten versuchte man wieder auf normale Kost überzugehen, was jedoch wieder Erbrechen, und zwar nach dem Essen bei gleichzeitigen starken Oberbauchschmerzen auslöste.

Daraufhin wurde eine fraktionierte Dünndarmpassage durchgeführt, um nach eventuellen Stenosen zu suchen. Eine Stenose des Dünndarms konnte nicht festgestellt werden. Es wurden jedoch die juxtapylorisch beginnenden Crohn-typischen Veränderungen in Form des Pflastersteinreliefs auch im ganzen Duodenum bestätigt, während das Jejunum unauffällig erschien. Erschrecken-derweise fand sich dann jedoch zusätzlich im terminalem Ileum eine langstreckige Veränderung mit zahlreichen Fistelbildungen. Nach jahrelanger konservativer Therapie trat keine Besserung, sondern im Gegenteil eine Verschlimmerung des Befundes ein, sodaß die Operation nun unumgänglich war.

Am 5.8.81 wurden folgende operative Eingriffe vorgenommen: Proximal selektive Vagotomie, Billroth I-Resektion des Magens, Ileumresektion, Ileocascendostomie.

Die Operation verlief komplikationslos. Maligne Veränderungen konnten nicht festgestellt werden.

Postoperativ trat deutliche Besserung ein: Norbert hatte jetzt Appetit, geformte Stühle, keine Bauchschmerzen mehr, aß und vertrug auch alle Speisen, wenn auch in kleinen Mengen. An Medikamenten bekam er lediglich noch 3 x Azulfidine/die.

2.11 Christine F., geb. 15.6.71

Im Herbst 1979 trat bei Christine eine Rötung in beiden Augen auf. Christine war sehr leicht ermüdbar und schlapp. Dies war besonders auffallend, da Christine laut Aussagen der Mutter ein sehr lebhaftes Kind war. Sie konnte jetzt plötzlich die Arme nur mit Mühe über den Kopf heben, da sie Schmerzen in den Ellenbogengelenken hatte.

Im Dezember 79 war das Kind eine Woche stationär im Krankenhaus Deggendorf.

Bei der dortigen klinischen Untersuchung stellte man folgende Befunde fest:

8 1/2 Jahre altes, altersgemäß entwickeltes Mädchen. leicht fiebernd, livide periorbitale Verfärbung beiderseits, fleckige rötlich livide Verfärbung an den Handinnenflächen. Kleine intrakutane Knötchen vor allem an den Streckseiten der beiden Oberarme. Depigmentierungen an den Armen sowie am Rücken. Schmerzhaft. Bewegungseinschränkung in den Ellenbogen- und Kniegelenken. Die gesamte Muskulatur ist druckschmerzhaft. Sitzen bereitet ihr Schwierigkeiten, der Kopf kann im Liegen nicht gehoben werden. Fauchendes Systolikum mit Punctum maximum über dem 2. ICR links, Herzaktion tachykard. Reflexe auslösbar, keine Sensibilitätsstörung.

Laborwerte: BKS 27/63, Hämoglobin 12,2 g %, Retikulozyten 13 %, 13 % Segmentkernige, CK 632 U/l, LDH 558 U/l, Rheumafaktor negativ, antinukleäre Antikörper exzessiv erhöht mit 640, DNS-Antikörper nicht signifikant erhöht mit 22.

Im EKG sah man einen angedeuteten, inkompletten Rechtsschenkelblock.

Das EMG zeigte pathologische Spontanaktivitäten, die für Myositis sprechen.

Mit dieser Reihe von Ergebnissen und Befunden konnte eindeutig die Diagnose "Dermatomyositis" gestellt werden.

Es wurde eine Therapie mit Ultralan 55 mg/die und 4 x 1/2 Imurek/die eingeleitet. Unter dieser Therapie konnte man eine leichte Besserung beobachten, sodaß mit Gymnastik und Bewegungsübungen begonnen werden konnte. Auf Wunsch der Eltern gegen ausdrücklichen ärztlichen Rat wurde Christine nach Hause entlassen mit der Medikation 15 mg Ultralan und 100 mg Imurek/die.

Zuhause ging es Christine zunächst etwas besser. An Weihnachten 79 kam es akut zu einer Schwellung des Halses, daraufhin Therapieunterbrechung für 1 Tag. Danach ließ die Mutter die Therapie langsam auslaufen, über die Höhe der Medikation ist nichts bekannt.

Zusätzlich suchte die Mutter mit Christine einen Internisten auf, der bei Christine eine rheumatische Erkrankung vermutete und eine antibiotische (Tardocillin) und anti-phlogistische (Ambene) Therapie verordnete.

Bei einer Kontrolluntersuchung im Januar 80 im Kreiskrankenhaus Deggendorf stellte der Kinderarzt folgende Befunde fest: Leichte Cushing-Facies, Hautveränderungen gering rückläufig, dagegen weiterhin Schmerzhaftigkeit der Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur.

In den Ellenbogengelenken konnte bei Streckung nur ein Winkel von 150 ° erreicht werden.

Cor unauffällig. Eine Muskelbiopsie wurde von den Eltern verweigert.

Blutbild: 89 % Segmentkernige Leukozyten.

CK 370 U/l, LDH noch hoch mit 518 U/l

und GOT 48 U/l. BKS 34/65

Diagnose: Nach wie vor florider Prozeß bei Dermatomyositis.

Die Steroiddosis wurde von 15 auf 40 mg Ultralan erhöht, Imurek wie bisher 100 mg. Eine veranlaßte Haut-Probeexzision zeigte geringe bis mäßige chronische Dermatitis mit Fibrose, keine typischen Befunde einer Dermatomyositis.

Im März 80 kam das Kind erstmals stationär in die Kinderklinik der Universität München. Hier wurde nochmals die Diagnose gesichert und folgende Therapie eingeleitet:

Decortin H 75 mg alternierend jeden 2. Tag sowie Imurek 50 mg/die und Krankengymnastik. Da Christine in sehr schlechter psychischer Verfassung war, wurde sie in ein Mutter-Kind-Zimmer verlegt. Sie entwickelte eine Dysphagie, deshalb wurde auf Sondenernährung übergegangen. Insgesamt sprach sie nicht auf die Therapie mit Cortison und Imurek an, die Muskelatrophie nahm weiter zu. Einen Monat später wurde eine Appendektomie durchgeführt bei gering aktiver chronischer Appendizitis.

6 Tage postoperativ trat eine Herzinsuffizienz mit Lungenödem und eine hypertone Krise mit Blutdruckwerten von 160/120 mm Hg auf. Nach Notfalltherapie und Normalisierung der Herz-Kreislauf-Situation wurde

im Rahmen der Grunderkrankung weiterbehandelt mit Urbason 3 x 20 mg, Imurek 3 x 25 mg, Ancotil 3 x 1,25 mg, Nystatin 4 x 6 ml, Bisolvon 3 x 2 ml.

Daraufhin erholte sich Christine gut, klinisch sah man eine deutliche Besserung, die Kontrakturen nahmen ab, Christine schrieb und saß lange im Rollstuhl. Der Hochdruck blieb stabil mit 140 - 170/ 110 - 120 mm Hg, schlechtes Ansprechen auf antihypertensive Therapie.

Im IUP sah man eine Hydronephrose rechts, die rechte Niere schied nicht aus.

Wegen Fieber, Nierenkolik und persistierender Schmerzen wurde ein Nierenstoma angelegt. 2 Tage danach kam es zum plötzlichen Hämoglobinabfall. Bei der sofortigen Notfalloperation stellte sich eine Duodenalperforation im Bereich des Pars descendens heraus sowie multiple Erosionen im Bereich des Duodenums, die mit Übernähung und Gastrostomie behandelt wurden.

Postoperativ traten einige Komplikationen auf wie Wundheilungsstörung mit Platzbauch, Magen- und Colonperforation, Stuhlfistel und Pylorusverschluß. Im weiteren Verlauf wurde Christine parenteral ernährt, nach 3 Wochen allmähliche Wundheilung.

Wegen des Pylorusverschluß mußte nochmals operiert werden und eine Gastroenterostomie mit Braunscher Anastomose angelegt werden. Dieses Mal postoperativ gute Wundheilung. Weiterhin mußte Christine 3 x 5 mg Soludecortin und 3 x 0,5 ml Catapresan einnehmen. Die Blutdruckwerte normalisierten sich auf Werte um 130/90 mm Hg und die CPK hat sich deutlich erniedrigt.

Das Urinom auf der rechten Seite ist nach wie vor nachweisbar, schlechter Abfluß aus dem Nephrostoma, um Urin unzählige Leukozyten. Nur durch dauernde Gabe von Antibiotika und Antimykotika ließ sich eine Urosepsis verhindern.

In der Zystoskopie sah man einen kompletten Verschuß des rechten Ureters. In einer 4. Operation wurde eine Nephro-Urinostomie durchgeführt. Wegen guter Nierenfunktion - noch 45 % - konnte man sich nicht zu einer Nephrektomie entschließen. Postoperativ guter Abfluß aus der rechten Niere. Urosepsis zwang zur Dauergabe von Antibiotika. Nach einem Monat nahm Christine langsam an Gewicht zu, konnte langsam mobilisiert werden und erste Schritte machen.

2.12 Christa U., geb. 19.11.61

Die wichtigsten Punkte in der Anamnese von Christa:

1969 Autounfall mit Schädelbasis- und offener Kieferfraktur mit Schnittwunden

Christas Vater ist bei einem Arbeitsunfall tödlich verunglückt. Sie wird zusammen mit ihren 3 Geschwistern von ihrer Mutter versorgt.

1975 wurde sie erstmals stationär aufgenommen wegen wiederholter heftiger Attacken von Erbrechen seit 2 Jahren, die meist nachts beginnen und dann 8 bis 10 Tage anhalten. Dabei litt das Kind unter heftigen Bauchschmerzen und Teerstühlen. Im Intervall zwischen den Attacken Sodbrennen, Kaffee- und Fettunverträglichkeit.

Bei der klinischen Untersuchung fand man ein 14jähriges Mädchen in reduziertem Allgemeinzustand, mit blassen Lippen, neurologisch unauffällig. Im Epigastrium ließ sich ein Druckschmerz auslösen.

Die Laborwerte zum Zeitpunkt der Aufnahme: Hämoglobin 8,7 g %, Erythrozyten $3,3 \text{ Mill/mm}^3$, Hämatokrit 28 %, Leukozyten $6,250/\text{mm}^3$, Retikulozyten 17 %, Thrombozyten $240.000/\text{mm}^3$, Eisen 10 ug %, Eisenbindungskapazität 438 ug %.

Bei der daraufhin veranlaßten Röntgenuntersuchung der Magen-Darm-Passage sah man ein relativ frisches Ulcus duodeni minorseitig, mehr an der Hinterwand, das möglicherweise auf dem Boden eines schon früher deformierten Bulbus entstanden ist.

In der Gastroskopie wurde im Antrum eine hyperämische Gastritis und im Gegensatz zu den Befunden der Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Trakts präpylorisch ein kontaktblutendes Ulcus von 1 cm Durchmesser an der Magenvorderwand. Bulbus duodeni und restliches Duodenum gastroskopisch frei. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Biopsien aus dem Corpus und Duodenum lautete: Chronische Oberflächengastritis, stellenweise Übergang in chronische, gering atrophische Gastritis. Aus dem Ulcusbereich wurde keine Biopsie entnommen, weil die Region schmerzhaft war und das Kind weinte. Als Therapie wurden Compensan 6 Tbl./die, Belladenal 2 x 1 Tbl./die und Rollkuren verordnet. Bei Entlassung betrugen die Retikulozyten 30 %, Hämoglobin 10,1 g %. In der Magensekretionsanalyse war BAO 40 mval H^+ /l, PAO 82 mval H^+ /l. Die Relation von basaler zu stimulierter Säuresekretion erreichte bei weitem nicht die für ein Zollinger-Ellison-Syndrom typische Reaktion von 60 %.

Am 23.8.77 wurde Christa erneut stationär aufgenommen. Seit dem letzten Klinikaufenthalt vor 2 Jahren litt sie immer wieder unter Bauchschmerzen, Verschlimmerung war in den letzten Wochen eingetreten: die Bauchschmerzen hielten den ganzen Tag an, besonders stark waren sie morgens beim Aufwachen. Leichte Besserung der Schmerzen brachte die Nahrungsaufnahme, aber kein Verschwinden der Schmerzen. Seit 3 Wochen fiel der Mutter Blässe und Müdigkeit des Kindes auf. Christa selbst berichtete von

"schwarzem Stuhl" vor ca. 3 Wochen 2 Tage lang.

Bei der Kontrolle der Laborwerte fand man: Hämoglobin 7,6 g %, Leukozyten 4.500 g/mm³, davon 49 % Segmentkernige, 43 % Lymphozyten, 7 % Monozyten, Retikulozyten 8 ‰, Thrombozyten 245.000/mm³, BKS 17/41, Serum-Eisen 10 µg %, Eisenbindungskapazität 366 µg %.

In der Gastroskopie sah man eine erosive Gastritis. Verdacht auf alte präpylorische Ulcusnarbe.

Das histologische Ergebnis lautete: Gering chronische Ösophagitis und leukoplastische Hyperplasie. Im Bereich der Magenschleimhaut mäßig chronische, zum Teil auch frische- und erosive Gastritis. Kein Anhalt für Malignität. Diagnose: Erosive Gastritis
Die Röntgenuntersuchung des Magens brachte das Ergebnis: Narbig deformierter Bulbus, keine frischen Ulcera.

Der Gastrinspiegel beim Gastrintest lag mit 79 pg/ml im oberen Normbereich.

Die Stuhluntersuchung auf Blut war 3 x negativ.

Christa wurde Schonkost und Tagamet 1-1-1-2 Tbl. pro Tag verordnet.

Bei der Wiedervorstellung in der Gastroenterologischen Sprechstunde war sie unter Tagamettherapie beschwerdefrei, hatte guten Appetit und fühlte sich wohl.

Pos. Fam anamnese	Magensekr. analyse	Therapie	Weiterbestehen s. Symptome	Histologie
-	normal	OP Antrumresektion B I, PSV	-	Chron. Oberfl. gastritis
-	leichte Subazidit.	OP Beseitigung der GE	-	großes pept. U.
-	-	OP Hiatushernie, Ulcusdiagnose und PSV	-	-
+	normal	OP Probelaparot. mit Ulcusexcis. u. Pyloroplastik	+	chron. u. aktiv penetriertes U. postpylorisch i. Bulbus d.
+	-	OP Gastrektomie	-	1.V.a. Sarkom 2.chron. penetr.U.
+	Magensäure i.ob.Normb.	Tagamet	(+)	-
+	-	Tagamet	-	-
-	-	Diät	-	-
-	-	Tagamet	-	-
-	-	OP B II, PSV, Ileo- ascendostomie	-	U. im Antrum u. Ös. bei M. Crohn
-	-	Not-OP wegen Duodenalperfora- tion u. Gastrost.	-	-
-	normal	Tagamet	-	chron. Oberfl. gastritis

Geschlecht	Alter z.Z. d. Diagnose	Symptome	Röntgen Ma-Da-Pass.	Endoskopie	
1	W	14	Erbrechen Ø Hämatemesis Oberbauchschmerzen	chron. U.duo- deni mit inkom- pletter Magen- ausgangsstenose	Gastroskop konnte Bul- bus nicht passieren
2	M	12	Übelkeit, Kaf- feesatzzerbrechen, Teerstuhl	Bulbusnische	frischeres U. im Corpusbe- reich
3	M	15	Bauchschm. oberh. des Nabels, Druck i. Epigastrium, v.a. nachts und Nüchternschmerz	-	-
4	M	12	Ø Appetit, Ober- baubeschwerden, Müdigkeit, Blässe	-	Ulcus im Pylorusbereich
5	W	14	periumbilicale Bauchschmerzen, Inappetenz	große Ulcus- nische an der kl. Kurvatur	4x4cm gr. U. a.d. Magenvor- derwand wie zerfallenes Neoplasma
6	W	14	periumb. Bauch- schmerzen, Besserung nach Nahrungsaufnah- me	Verdacht auf Ulcus duodeni	Ulcera duodeni mit erosiver Begleit- gastritis
7	M	15	krampfartige Bauchschmerzen nachts u. morg. Bess. nach Nah- rungsaufnahme	kl. Fleckdepot juxtabulbär im Austreibungs- kanal	diverse U. duodeni, ein größeres bei 9 Uhr
8	M	7	Oberbauchschm. Nüchtern- u. Nachtschmerz, Ø Erbr., Ø App. Ø Übelkeit	dringender Verdacht auf U. duodeni	U. duodeni
9	W	11	stech. Oberb. schm., Druck u. li. Rippenbogen, Ø Erbr., Durchf.	-	Multiple U. duodeni mit hämorrh. Duodenitis
10	M	10	heft. Bauchschm., gall. Erbrechen Durchfall, Müd.	kein eindeut. Hinweis auf Schleimhautproz.	auffäll. diffuse Entz., V.a. M. Crohn
11	W	9	Hämoglobinabfall	-	-
12	W	14	rez. heftige 8-10-täg. Att. v. Erbrechen, Teerstühle, heft. Bauchschm.	rel. frisches U. an der Hinter- wand	Präpylor. U.

3. Eigene Ergebnisse

In den letzten 4 Jahren wurde 12 Kinder mit eindeutig bewiesenem peptischen Ulcus, das eine Klinikaufnahme erforderlich machte, untersucht.

3.1 Ätiologie und Pathogenese

2 der 12 Kinder hatten eine positive familiäre Ulcusanamnese, 4 lebten in einer Atmosphäre von psychischem Streß, 1 Kind war doppelt belastet: sowohl erblich als auch durch starken psychischen Streß. Bei den übrigen 5 Kindern trat das Ulcus in Folge anderer Krankheiten auf, z. B. Cortisontherapie bei Dermatomyositis, nach Gastroenterostomie wegen Dünndarmvolvulus mit Malrotation I, Hiatushernie, Morbus Crohn sowie ein idiopathisches Ulcus bei angeborener Tetraspatik und Oligophrenie, s. Abb. 1

Positive Familienanamnese	2	1
Psychische Streßsituationen	4	
Morbus Crohn	1	
Cortisontherapie	1	
Hiatushernie	1	
Gastroenterostomie	1	
idiopathisch	1	

Abb. 2 Ätiologie der Ulcera bei 12 Kindern

Als Grund für die psychische Streßsituation ist in erster Linie zu nennen die Scheidung der Eltern und die sich daraus ergebende Berufstätigkeit der Mutter. Die Kinder sind weitgehend sich selbst überlassen den ganzen Tag, oft bestehen beengte Wohnverhältnisse auf Grund der finanziellen Notlage. Ist die Mutter endlich zuhause, ist sie oft gereizt angesichts der Arbeit, die sie zuhause noch erwartet. Zeit für die Kinder bleibt oft nicht übrig. Die Kinder sind also nicht nur mit ihren Problemen allein gelassen, sondern müssen oft zudem noch Pflichten im Haushalt oder Verantwortung für jüngere Geschwister übernehmen. Bei ausländischen Kindern oder Kindern von Aussiedlern kommt die fremde Umgebung sowie der mangelnde soziale Kontakt mit anderen Kindern oder Familien als zusätzliche Belastung hinzu.

1/3 der Fälle hatten eine positive Familienanamnese und bewiesen die Wichtigkeit der genetischen Einflüsse bei dieser Krankheit mit multifaktorieller Genese. Die hereditäre Disposition ist aus Beobachtungen an eineiigen Zwillingen und aus dem familiären Auftreten in 30 - 50 % der Fälle zu erkennen. Aber nicht das Ulcus, sondern die Disposition wird vererbt.

In einem Fall (Fall 10) war die Ursache der Schleimhautläsionen im Duodenum und Ulcera im Ösophagus ein Morbus Crohn.

Im Fall 11, Christine F., dürfte als Ursache des Ulcus bzw. der Duodenalperforation die

eineinhalbjährige Therapie mit Corticosteroiden angesehen werden, eine Komplikation, die laut tierexperimentellen Untersuchungen (40) in 13,6 % der Fälle bei der Therapie der Dermatomyositis auftritt.

Bei Michael M., Fall 2, war die Gastroenterostomie mit Braun'scher Anastomose, die nach komplettem Dünndarmvolvulus mit Malrotation I angelegt wurde, die Ursache für häufig rezidivierende Anastomosenulcera. Nach Beseitigung der Gastroenterostomie, Adhäsionslösung, Dünndarmreposition und Dünndarmschiebung trat eine deutliche Besserung des Allgemeinzustands ein.

Bei der Diagnose "Hiatushernie" wird oft ein anderes Leiden übersehen, wie im Fall Robert E., Fall 3. Intraoperativ während der Korrektur der Hiatushernie wurde bei ihm ein Ulcus duodeni diagnostiziert, das sich bei der Magen-Darm-Passage nicht dargestellt hatte.

Im Fall von Renate Sch., Fall 1, ist die Ätiologie des Ulcus unklar. Über die Familienanamnese liegen keine Angaben vor. Medikamente wurden nicht eingenommen; möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen dem Ulcus und den anderen Leiden des Mädchens wie Oligophrenie, angeborene Tetraspastik und cerebrales Anfallsleiden. Auch an eine mögliche psychische Ursache bei Aufenthalt im Heim ist hier zu denken.

3.2 Altersverteilung/Geschlechtsverteilung

Unter den 12 hier untersuchten Kindern waren 7 Jungen und 5 Mädchen. Es zeigt sich hier - wie auch in anderen Untersuchungen hierüber ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts. Die Kinder waren im Alter zwischen 9 und 16 Jahren, wobei sich ein deutlicher Gipfel im Alter von 14 Jahren zeigt, wie aus der Abbildung 2 zu entnehmen ist.

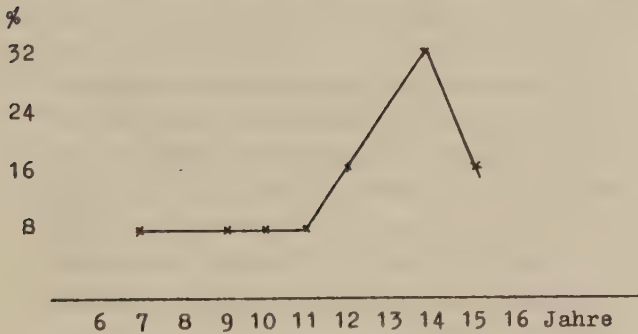


Abb. Altersverteilung bei 12 Kindern mit Ulcus

3.3 Lokalisation

In 8 Fällen war das Ulcus im Duodenum lokalisiert. In 4 Fällen fand man ein Ulcus ventriculi und in einem Fall sowohl ein Ulcus ventriculi als auch ein Ulcus pepticum jejuni, s. Abb. 3.

Ulcus duodeni	8
Ulcus ventriculi	4
Ulcus pepticum jejuni	1

Abb. 3 Lokalisation der Ulcera

In einem Fall zeigte sich eine deutliche Diskrepanz der Röntgendiagnostik und der Diagnose mittels Endoskopie. Während man bei der Röntgenuntersuchung eine relativ frisches Ulcus an der Hinterwand des Bulbus duodeni fand, lautete die Diagnose bei der endoskopischen Untersuchung "präpylorisches Ulcus".

3.4 Symptome

Das Hauptsymptom der Ulcuskrankheit, das in 10 von 12 Fällen angegeben wurde, sind die Oberbauchschmerzen mit unterschiedlicher Lokalisation und Schmerzqualität. Es wird über Druckschmerz, stechende Schmerzen und krampfartige Bauchschmerzen geklagt, vor allem in der Gegend oberhalb des Nabels,

periumbilical und unter dem linken Rippenbogen. Sehr gut kann man den Hungerschmerz bei Ulcus duodeni beobachten. 4 von 8 Kindern mit Ulcus duodeni klagten typischerweise über Nüchtern- und Nachtschmerz, der sich nach Nahrungsaufnahme besserte, während sich der für das Ulcus ventriculi charakteristische Sofortschmerz nicht so deutlich feststellen ließ.

Das zweithäufigste Symptom in 4 Fällen ist die Appetitlosigkeit, gefolgt von Erbrechen in 3 Fällen. Als weitere Symptome werden angegeben:

Teerstühle, Übelkeit, Hämatemesis, Müdigkeit, Durchfälle, Sodbrennen, während in einem Fall das Ulcus ohne jegliche Vorzeichen sofort zur Perforation mit Hb-Abfall als erstem Zeichen führte, a. Abb. 4.

Abb. 4 Symptome bei Ulcuskrankheit

Oberbauchschmerzen	10
Inappetenz	4
Erbrechen	3
Müdigkeit	2
Durchfälle	2
Teerstühle	2
Übelkeit	1
Hämatemesis	1
Sodbrennen	1
Hb-Abfall	1

3.5 Diagnose

Bis zur Diagnosestellung vergingen im günstigsten Fall 5 Wochen, während die Symptome bei anderen Kindern Monate, ja sogar Jahre lang vorhanden waren, ehe umfassendere Untersuchungen eingeleitet wurden. Im längsten Fall dauerte es 3 1/2 Jahre, bis das Ulcus aufgedeckt und behandelt wurde.

In 6 von 12 Fällen wurde die Erstdiagnose durch die Röntgenuntersuchung Magen-Darm-Passage gestellt, in 3 Fällen mittels Gastroskopie und in den 3 übrigen Fällen intraoperativ oder durch Probelaaparatomie, s. Abb. 5.

Röntgenuntersuchung Magen-Darm-Passage	6
Gastroskopie	3
Operation	3

Abb. 5 Methode der Diagnosestellung in
12 Fällen von Ulcuskrankheit

In allen Fällen, in denen die Erstdiagnose durch Röntgenuntersuchung gestellt wurde, wurde der Befund anhand der Gastroskopie und - wenn möglich - auch der Histologie kontrolliert und verifiziert außer im Fall 1, wo das Gastroskop den Bulbus wegen Magenausgangsstenose nicht passieren konnte.

Eine Magensekretionsanalyse wurde in 5 Fällen durchgeführt. Die Ergebnisse: 3 Fälle mit normaler Säuresekreptionsleistung, 1 Fall mit Magensäure im oberen Normbereich und 1 Fall mit leichter Subazidität, die sich sehr leicht mit der B II-Resektion des Magens erklären ließ.

3.6 Therapie

Bei einem Kind gelang es, das Ulcus nur mit Diät und Magenschonkost auszuheilen.

4 Kinder wurden mit Tagamet^R (Cimetidin), einem H₂-Rezeptorenblocker behandelt. Cimetidin hemmt die Salzsäuresekretion und wird sowohl bei Ulcera ventriculi als auch bei Ulcera duodeni und Ulcera pepticum jejunum eingesetzt.

In 3 der 4 mit Tagamet behandelten Fälle konnte eine Ausheilung des Ulcus und Symptommfreiheit erzielt werden, nur in einem Fall traten noch gelegentlich leichte Bauchschmerzen auf, die sich jedoch auf Tagamet-Einnahme sofort besserten.

In 7 Fällen war operatives Eingreifen erforderlich. Dabei wurde in 3 Fällen eine Proximal Selektive Vagotomie durchgeführt, entweder als alleinige Therapie oder in Verbindung mit B I - bzw. B II-Resektion des Magens.

Im Falle des Cortisonulcus, das ohne vorhergehende Symptome sofort zur Duodenalperforation führte, war eine Notfall-Operation mit Übernähung der Perforationsstelle und Gastrostomie erforderlich.

Im Fall 5 wurde wegen Verdacht auf Sarkom eine Gastrektomie durchgeführt. Bei Fall 2 entschied man sich zur Beseitigung der Gastroenterostomie als Ursache rezidivierender Ulcera und Dünndarmschienung. Fall 4 machte eine Probelaparatomie erforderlich, wobei das Ulcus entdeckt, exzidiert und eine Pyloroplastik angelegt wurde.

3.7 Therapieergebnisse

Von den 7 operativ behandelten Fällen kam es in einem Fall zu rezidivierenden Ulcera, wobei hier nur das Ulcus exzidiert und eine Pyloroplastik und keine Vagotomie oder Resektion vorgenommen worden war.

Die 6 anderen Kinder waren bei der postoperativen Nachuntersuchung in gutem Allgemeinzustand und deutlich beschwerdefrei. Eine Wachstumsstörung und Entwicklungshemmung, wie man sie früher nach Magenresektion befürchtete, tritt den Ergebnissen von Langzeitstudien (37) zufolge nicht ein. Die Kinder erreichten auch nach Resektionsoperationen normale Körpergrößen und Gewichte.

Dennoch sollte man, wenn möglich, die schonendere Operationsform der Vagotomie anwenden, die 1943 von Dragstedt (41) entwickelt wurde und durch Unterbindung der vagalen Reize eine Säurereduktion um 60 - 70 % bewirkt.

Indiziert ist die Vagotomie bei chronischem Ulcus duodeni, akuten Streßulcera und peptischer Ösophagitis, wobei man die Proximal

Selektive Vagotomie, bei welcher die Antrum- und Pylorusinnervation intakt bleibt, der Totalen Vagotomie vorzieht. Dem Vorteil der geringeren Operationsletalität (0 - 1 %) bei der Vagotomie steht der Nachteil der höheren Rezidivquote (5 -10 %) gegenüber sowie der engere Anwendungsbereich.

3.8 Histologie

Eine histologische Untersuchung wurde in 6 von 12 Fällen durchgeführt. In 3 Fällen fand man ein Ulcus, in 2 Fällen eine chronische Oberflächengastritis. Im letzten Fall wurden 8 Proben entnommen, da der makroskopische Aspekt auf ein geschwürig zerfallenes Neoplasma hindeutete. In der 1. Probe fand man runde bis spindelförmige Zellen, die zur Diagnose "Verdacht auf Sarkom" führten, während in den restlichen 7 Proben nichts Tumorverdächtiges gefunden werden konnte. Dennoch führte man auf Grund dieses Befundes eine Gastrektomie durch. Die histologische Untersuchung des gastrektomierten Magens ergab den Befund: "Chronisch-aktives, zum Teil penetriertes Ulcus. Kein Anhalt für Malignität."

4. Diskussion

4.1 Häufigkeit

Die wirkliche Anzahl der Fälle peptischer Ulcera bei Kindern ist schwer einzuschätzen, da bei vielen Kindern, die an Bauchschmerzen leiden, oft keine korrekte Diagnose gestellt wird und Bauchschmerzen häufige Symptome bei anderen Erkrankungen wie Pneumonie, Harnwegsinfekt, Diabetes mellitus usw. sind.

Die Zahl der Ulcera bei Kindern in der Klinik - in diesem Fall 2 bis 3 Kinder pro Jahr - ist sicherlich deshalb auch sehr niedrig, da viele Kinder in der freien Praxis von Kinderärzten und Allgemeinärzten behandelt werden, ohne jemals eine Klinik aufzusuchen.

Noch größer ist die Dunkelziffer der gastro-intestinalen Blutungen bei Neugeborenen.

Als häufige Ursache dafür werden niedriges Geburtsgewicht, Frühgeburten, Kinder mit APGAR-Index unter 5 sowie angeborene Defekte der Muskulatur in der *Mucularis mucosae* und künstliche Beatmung angesehen.

Durchschnittlich treten hier die Ulcussymptome 36 bis 144 Std. nach der Geburt auf. Das Ulcus des Neugeborenen führt zu Blutung, Hämatemesis, Melaena und endet in 75 % der Fälle ohne Vorboten tödlich mit Magenperforation. Neugeborenenulcera werden deshalb

häufig bei Operationen bzw. Obduktionen entdeckt.

4.2 Ätiologie und Pathogenese

Die hier untersuchten Kinder mit Ulcusleiden waren alle älter, und zwar zwischen 7 und 15 Jahren.

Die weitaus häufigste Ursache waren in dieser Altersgruppe psychische Streßsituationen bzw. Milieuschwierigkeiten mit Elternhaus, Schule und Umgebung. Hierbei sind wiederum die häufigsten Fälle - wie schon erwähnt - zu finden bei Kindern, die in der Schule um ihre Spitzenpositionen bangen oder Kinder geschiedener Eltern, die in beengten Verhältnissen leben oder Verantwortung für ihre Geschwister übernehmen müssen.

An zweiter Stelle stehen Kinder mit positiver Familienanamnese, die die Disposition ererbt haben.

Normalerweise nicht zu erwarten sind Schleimhautläsionen im Fall 10 bei einem Kind mit der Grundkrankheit "Morbus Crohn". Morbus Crohn, eine entzündliche Darmerkrankung, die sich segmental im gesamten Gastrointestinaltrakt ausbreitet, neigt zu Fistelbildungen und Stenosen. Befallen werden in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit terminales Ileum, Kolon, Anus, präterminales Ileum, Jejunum, Rektum, Appendix, Duodenum und als Rarität das Antrum des Magens, Lippen-, Mund- und Ösophagealschleimhaut (10).

Die Krankheit kann in jedem Alter auftreten, befällt jedoch vorwiegend junge Erwachsene im Alter von 15 bis 35 Jahren, Männer etwas häufiger als Frauen. An Morbus Crohn sollte man denken bei Auftreten der Trias: reduzierter Allgemeinzustand, Abdominalschmerzen und Diarrhoe (10). Die Schleimhautulcera lassen sich hier nicht mit der bei Ulcus üblichen Therapie beseitigen, sondern erfordern eine spezielle Therapie mit Azulfidinen, Corticosteroiden und bei therapieresistenten Fällen mit Azathioprin. Komplikationen und Mangelsymptome erfordern chirurgische Therapie, wie es auch in diesem Fall hier notwendig wurde.

Im Fall 11 wurde das Kind im Rahmen der Grunderkrankung "Dermatomyositis" monatelang mit verschiedenen Cortisonpräparaten behandelt. Auf Grund von Untersuchungen wird den einzelnen Hormonen verschieden hohe Ulcerogenität zugeschrieben, während die Höhe der Dosierung eine geringere Rolle zu spielen scheint. An der Spitze liegen Prednison und Prednisolon mit 13 % Ulcushäufigkeit, es folgen Cortison mit 12 %, Dexamethason mit 4,9 %, Triamcinolon mit 4,3 % und Methylprednisolon mit 2,1 %. Die zuletzt genannten Hormone liegen bereits im Bereich der allgemeinen Ulcushäufigkeit. Christine wurde mit verschiedenen Präparaten therapiert wie Ultralan^R = Fluocortolon, Decortin H^R = Prednisolon und Urbason^R = Methylprednisolon behandelt. (40)

Im Fall 3 wurde bei der Korrektur der Hiatushernie intraoperativ ein Ulcus duodeni diagnostiziert. Dies ist kein seltenes Zusammentreffen, denn über 50 % der Hiatushernien sind mit anderen Erkrankungen kombiniert, so u. B. mit Gallensteinen, gastroduodenalen Ulcera, Divertikulose und Karzinomen (3).

4.3 Diagnose

Die 3 wichtigsten Säulen, auf die sich die Diagnostik des Ulcusleidens stützt, sind: Anamnese, Röntgenkontrastmitteluntersuchung des Magen-Darm-Traktes und Gastroskopie. In einigen Fällen wurde zusätzlich eine Magensekretionsanalyse durchgeführt, die jedoch enttäuschende Ergebnisse brachte. Ein für die Art und Lokalisation des Ulcus typischer Sekretionsmechanismus läßt sich hieraus nicht ableiten. Zu erwarten wäre bei Ulcus parapyloricum eine starke Sekretion mit Hyperazidität und Entleerungsverzögerung, bei Ulcus duodeni oft beträchtliche Nachsekretion. Bei chronischem Ulcus in Verbindung mit chronischer Gastritis werden häufiger Sub- oder Anazidität infolge der Atrophie der Magenschleimhaut beobachtet. (11). Findet man bei einem Patienten Hyposekretion, kann als Ursache eine Störung des Schleimhautschuttfaktors angenommen werden (11).

Für die Diagnostik der Ulcera ist die Magensekretionsanalyse also nur von untergeordne-

ter Bedeutung, lediglich bei extrem hohen oder niedrigen Werten hat sie eine gewisse Aussagekraft.

4.4 Therapie

Ulcera weisen bei Kindern eine große Selbstheilungstendenz auf. Ein akutes Ulcus benötigt etwa 4 bis 8 Wochen zur Abheilung, die durch Ruhe begünstigt wird. Dies ist sicher ein Grund dafür, daß viele Kinder mit Ulcera weder beim Hausarzt noch in der Klinik vorstellig werden. Lediglich die schweren Fälle suchen eine Klinik auf. Bei den hier untersuchten Fällen machten sogar 7 Fälle operatives Eingreifen erforderlich.

5. Zusammenfassung

Peptische Ulcera sind nicht ungewöhnlich im Kindesalter.

Bei der Altersverteilung der Ulcera kann man 3 Gruppen unterscheiden:

Bei Neugeborenen und Säuglingen unter 2 Jahren treten akute Streßulcera auf verbunden mit Komplikationen wie Perforation und Blutung, die chirurgisches Eingreifen, aber nur in der einfachsten Form, z.B. Übernähen des Ulcus, erfordern.

Im Alter von 2 - 7 Jahren sind Ulcera äußerst selten.

Im Alter über 7 Jahre nähert sich das klinische Erscheinungsbild dem des Erwachsenen mit ähnlichen Symptomen, die oft bis in das Erwachsenenalter persistieren, weshalb man sich in dieser Altersgruppe für eine definitive operative Therapie wie Vagotomie und Pyloroplastik nach erfolgloser konservativer Therapie entschließen sollte.

Chronische Ulcera sind bei Jungen häufiger als bei Mädchen.

Ulcera duodeni treten häufiger auf als Ulcera ventriculi.

Ebenso wichtig für die Diagnose wie die Röntgenuntersuchung ist heute die Fiberglasendoskopie.

Literaturverzeichnis

1. Ames MD: Gastric acidity in the first ten days of life of the prematurely born baby. Am. J. Dis. Child 100:252-256, 1960.
2. Avery GB, Randolph JG, Weave T: Gastric acidity in the first day of life. Pediatrics 37:1005-1007, 1966
3. Bachmann KD, Ewerbeck H, Joppich G, Kleihauer E, Rossi E, Stadler GR: Pädiatrie in Praxis und Klinik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
4. Bell MJ, Keating JP, Ternberg JL and Bover RJ: Perforated Stress Ulcers in Infants. J. Pediatr. Surg. 6:998, 1981.
5. Bird CE, Limper MA, Mayer JM: Surgery in peptic ulceration of stomach and duodenum in infants and children. Ann. Surg. 114:526, 1941.
6. Blum AL, Siwert JR: Ulcustherapie. Ulcus ventriculi et duodeni: konservative und operative Therapie, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York.
7. Boyce MJ, Burwood JR, Johnson M et al: Chronic duodenal ulcer in infancy complicated by hemorrhage, perforation, and cyst formation in the lesser sac. J. Pediatr. Surg. 8:323-324, 1973.
8. Brayton D: Gastrointestinal bleeding of "unknown origin". Am. J. Dis. Child 107:288, 1964.

9. Burdelski M, Huchzermeyer H: Gastrointestinale Endoskopie im Kindesalter. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York, 1981.
10. Burdelsky M und Huchzermeyer H: Endoskopische Befunde bei intestinaler Massenblutung im Kindesalter. Mschr. Kinderheilkunde 126:133, 1978.
11. Catel W: Differentialdiagnose von Krankheits-symptomen bei Kindern und Jugendlichen, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1963.
12. Cox K und Ament ME: Upper Gastrointestinal Bleeding in Children and Adolescents. Pediatrics 63:408, 1979.
13. Curci MR, Little K, Sieber WK and Kieseewetter WB: Peptic Ulcer Disease in Childhood Reexamined. J. Pediatr. Surg. 11:329, 1976
14. Feer E: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Herausg. Gerh. Joppich, Göttingen, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1971.
15. Fisher JH: Duodenal Ulcer in Infants. Amer. J. Dis. Child. 79:50, 1950.
16. Ghai OP, Singh M, Walia BNS and Gadekar NG: An assessment of gastric acid secretory response with 'maximal' augmented histamine stimulation in children with peptic ulcer. Arch. Dis. Child, 40:77, 1965.
17. Girdany BR: Peptic ulcer in childhood, Pediatrics 12:56, 1953.

18. Guthrie KJ: Peptic Ulcer in Infancy and Childhood with a Review of the Literatur. Arch. Dis. Child. 17:82, 1942.
19. Habbick BF, Melrose AG and Grant JC: Duodenal Ulcer in Childhood, Arch. Dis. Child. 43:23-27, 1968.
20. Hafter E: Praktische Gastroenterologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1973.
21. Harms HK und Bertele RM: Diagnostik und Therapie der akuten Magenerosionen und des gastroduodenalen Ulcus aus: Die gastroenterologische Reihe 10 der Kali-Chemie Pharma GmbH, Hannover, 1979.
22. Heberer, Köle, Tscherne: Chirurgie, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York, 1980.
23. Hinshaw DB, Pierandozzi JS, Thompson RJ jr et al: Vagotomy and Pyloroplasty for perforated duodenal ulcer. Am. J. Surg. 115:173, 1968.
24. Huchzermeyer H und Burdelski M: Die Bedeutung der Notfallendoskopie bei der akuten gastrointestinalen Blutung im Kindesalter aus: Die gastroenterologische Reihe 10 der Kali-Chemie Pharma GmbH, Hannover, 1979.
25. Johnston PW and Snyder WH: Vagotomy and Pyloroplasty in Infancy and Childhood. J. Pediatr. Surg. 3:238, 1968.
26. Keller W und Wiskott A: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966.

27. Kieswetter WB: Spontaneous rupture of the stomach of the newborn. Amer. J. Dis. Child. 91:162, 1956.
28. Krasna IH, Schneider KM, Becker JM: Surgical management of stress ulcerations in childhood: report of five cases. J. Pediatr. Surg. 6:301, 1971.
29. Landbeck G: Zur Organisation einer optimalen Versorgung krebskranker Kinder in der Bundesrepublik Deutschland, Klin. Paediatr. 91: 107, 1979.
30. Lari J, Lister J and Duthie HL: Response to gastric pentapeptide in children. J. Pediatr. Surg. 3:682, 1968.
31. Michener WM, Kennedy RLJ and DuShane JW: Duodenal ulcer in childhood. Amer. J. Dis. Child. 100:814, 1960.
32. Mohammed R. and Drainer IK: Peptic Ulceration in Childhood, Zeitschr. f. Kinderchir. 29/3, 1980.
33. Müller E: Ernährung und Behandlung des Kindes. Ferd. Enke Verlag, Stuttgart, 1936.
34. Muggia A and Spiro HM: Childhood Peptic Ulcer, Gastroenterology 37:715-724, 1959.
35. Opitz und Schmid: Handbuch der Kinderheilkunde, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York, 1965.
36. Price, Evans DA: Genetic factors in the etiology of duodenal ulcer. Gastroenterology 40:371, 1961.

37. Puri P, Boyd E, Blake N and Guiney EJ: Duodenal Ulcer in Childhood: A continuing Disease in Adult Life. J. Pediatr. Surg. 6:525, 1978.
38. Puri, P: Children with duodenal ulcers and their families. Arch. Dis. Child. 50:485, 1975.
39. Ramos AR, Kirsner JB and Palmer WL: Peptic ulcer in children: review of literature and report of thirty-two cases. Amer. J. Dis. Child. 99:135, 1960.
40. Rausch-Stroomann JG: Die Bedeutung des Steroid-Ulcus sowie tierexperimentelle Untersuchungen über seine Entstehung. II. Weltkongreß für Gastroenterologie, München 1964, II, pp. 555-559.
41. Ravitch MM, Dunemdes GD: Operative treatment of chronic duodenal ulcer in childhood. Ann Surg. 171:641, 1970.
42. Robb JCA, Thomas PS, Orszulok J and Odling-Smee GW: Duodenal Ulcer in Children. Arch. Dis. Child. 47:688, 1972.
43. Rosenlund ML and Koop CE: Duodenal ulcer in childhood. Pediatrics 45:283, 1970.
44. Seagram CGF, Stephens CA and Cumming WA: Peptic Ulceration at the Hospital for sick children, Toronto, During the 20-year Period 1949-1969. J. Pediatr. Surg. 8:407, 1973.
45. Strode JE, Balfow JF: Surgery for duodenal and Gastric ulcer in infancy and childhood. Surgery 67:527, 1970.

46. Sun SC, Samueals S, Lee J et al: Duodenal perforation: a rare complication of neonatal nasojejunal tube feeding. *Pediatrics* 55:371, 1975.
47. Thelander HE: Perforation of the gastrointestinal tract of the newborn infant. *Amer. J. Dis. Child.* 58:371, 1939.
48. White FA: Two cases of Duodenal Ulceration in Children, *Arch. Dis. Child.* 17:95, 1942.
49. Willson Clyne DG: Four Cases of Duodenal Ulceration in Children Simulating Acute Appendicitis, *Arch. Dis. Child.* 17: 102, 1942.

Meinem Doktorvater, Herrn Priv. Doz. Dr. F.A. Zimmermann,
danke ich herzlich für die Überlassung des Themas
und für die Korrektur der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. W. Ch. Hecker danke ich für die
freundliche Unterstützung.

L e b e n s l a u f

2.8.1951	geboren in Immenstadt/Allgäu
1957 - 1963	Volksschule Immenstadt
1963 - 1967	St. Thomasgymnasium Wettenhausen
1967 - 1968	Maria-Theresia-Gymnasium Augsburg
1968 - 1971	Gymnasium Oberstdorf, Abschluß mit Abitur
1972 - 1976	Sachbearbeiterin Rechtsschutzversiche- rung München
1977 - 1983	Studium der Humanmedizin München
22.12.1983	Approbation als Arzt

